

1
No. IV. 97/a

206

Zur

Theorie und Anatomie

der

Bronchienerweiterung.

II.
I. Hälfte.

Von

Dr. Biermer,

Privatdocent in Würzburg.



Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathol. Anatomie, Bd. XIX. Heft 1 u. 2.

Com. med. o.

R. 9

IV.

Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung.

Von Dr. Biermer, Privatdocent in Würzburg.

Obwohl die Erweiterung der Bronchien seit Laennec häufig untersucht und besprochen worden ist, so sind doch unsere Kenntnisse über die genetischen und anatomischen Verhältnisse dieser Krankheit noch immer unsicher und lückenhaft. Angeregt zunächst durch Untersuchungen über den Auswurf verfolgte ich seit einer Reihe von Jahren die Theorie der Bronchienerweiterung mit einer gewissen Vorliebe, konnte aber bisher weder aus den mir bekannten Beobachtungen eine befriedigende Anschauung gewinnen, noch die mir erwachsenen Bedenken durch neue Untersuchungen beantworten, da mir bis vor Kurzem das anatomische Material zu letzteren fehlte. Eine Discussion über die Entstehung der Bronchienerweiterung, welche im vorigen Jahre in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft dahier geführt wurde, zeigte mir aufs Neue, wie mangelhaft unser Wissen in dieser Beziehung ist und ich beschloss daher nunmehr die Frage ernstlich in Angriff zu nehmen, resp. meine damals geäußerten hypothetischen Ansichten *) durch neue Untersuchungen zu prüfen. Das Resultat derselben, welches meine Ansichten allerdings wesentlich modificirte, lege ich hier vor.

Ich verdanke das Beobachtungsmaterial der Liberalität des Herrn Prof. Förster, der mir nicht nur die Benutzung der Sectionsbücher der hiesigen pathologisch-anatomischen Anstalt gestattete, sondern auch die ziemlich zahlreichen Spirituspräparate der hiesigen Sammlung und die frischen im Wintersemester 1858—1859 zur Section gekommenen Fälle zur Verfügung stellte. Ich sage ihm

*) Verhandlungen d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. IX. Sitzungs-Berichte S. XLIV.

dafür meinen wärmsten Dank. Im Ganzen disponirte ich über 54 Fälle.

Wie schon der Titel meiner Abhandlung andeutet, war es mir besonders um Erforschung der strittigen Grundbedingungen der Bronchienerweiterung zu thun. Die klinische Erfahrung über Anamnese und Krankheitsverlauf und die feinere Untersuchung der bei Bronchektase am gesammten Respirationsapparat vorkommenden histologischen Veränderungen konnte hierüber am meisten Aufschluss geben. Ich musste mich jedoch vorzüglich an die letztere Beobachtungsquelle halten, da mir die klinischen Behelfe nicht immer zu Gebote standen oder nicht exact genug schienen. Gerne hätte ich auch zur Entscheidung gewisser Fragen, wie z. B. des Einflusses gestörter Contractilität und Sensibilität der Bronchien auf das Zustandekommen der Dilatationen, den experimentellen Weg betreten, wenn ich nicht vor den dabei gefundenen Schwierigkeiten zurückgeschreckt wäre.

Ich werde nun vor Allem den Stand der Frage geschichtlich entwickeln, hierauf meine eignen Ansichten und Erfahrungen über die genetischen und anatomischen Verhältnisse der Bronchektase auseinandersetzen und schliesslich eine Reihe von casuistischen Belegen mittheilen. Wenn ich auf die früheren Theorien ausführlicher eingehe, so geschieht es sowohl, weil ich gerade durch das Studium der Literatur erkannte, dass manche Unrichtigkeiten und Missverständnisse bezüglich der Ansichten früherer Beobachter Verbreitung gefunden haben, als auch weil ich durch ein authentisches Bild der bisherigen Anschauungen die controversen Punkte am besten ins Licht zu setzen glaube.

1. Bisherige Ansichten über die Entstehung der Bronchienerweiterung.

Wir verdanken bekanntlich die erste Beschreibung der Bronchektase Laennec*), welcher auf den ersten Fall dieser damals noch unbekannten Lungenerkrankung im Jahre 1808 durch einen Studenten der Medicin, den späteren Professor Cayol, aufmerksam gemacht worden war. Die Doctrin der neuen Krankheit wurde

*) Laennec, Traité de l'auscultation médiate. T. I. 1. édit. 1819. 2. édit. 1826.

von ihrem Entdecker sofort mit jener klassischen Objectivität begründet, durch welche alle Leistungen des grossen Empirikers ausgezeichnet sind. Laennec beschrieb die 2 Hauptformen der gleichmässigen und ungleichmässigen Erweiterung musterhaft, lehrte, dass sie mit oder ohne Verdickung oder auch mit Verdünnung der afficirten Bronchialwände einhergehen können und zeigte auch, dass durch die Communication von mehreren ungleichmässigen Erweiterungen förmliche Höhlensysteme zu Stande kommen können, welche das Aussehen von multiloculären Tuberkelexcavationen vortäuschen. /ä

[w] Viele Einzelheiten waren ihm schon bekannt, so z. B. die später von B. Reinhardt so sehr urgirte Thatsache, dass die Bronchialverzweigungen, welche in tuberkulöse Höhlen münden, häufig erweitert sind. Mangelhaft und einseitig waren Laennec's Angaben nur bezüglich der gleichzeitigen Veränderungen des Lungenparenchyms und bezüglich der Aetiologie der Bronchektase. Da er im Ganzen nur wenige Fälle beobachtet hatte und darunter nur einen einzigen, in welchem das Lungengewebe beträchtlicher verändert war, so hielt er nicht nur die gewöhnlich vorgefundene Erschlaffung und Compression des Parenchyms in der Umgebung der Ektasien, sondern auch die Umwandlung des Lungengewebes in eine feste faserige Masse in Obs. III. für secundäre Metamorphosen. Laennec befand sich deshalb auch ganz im Einklang mit seinem Beobachtungskreise, wenn er den Bronchialkatarrh als das Princip und die Stagnation des Secrets als das mechanische Moment der Dilatation annahm.

Bald nach Laennec veröffentlichte Andral*) einige Beobachtungen von Bronchektase und ging in Bezug auf die Entstehungsmöglichkeiten schon etwas weiter, insofern er zugab, dass nicht alle Fälle das Resultat von Schleimanhäufung und Hustenanstrengung seien, sondern auch die Ernährungsstörungen der Bronchialwände, vorzüglich die hypertrophische Verdickung in Rechnung gebracht werden müsse. Die Anhäufung des Sekrets führte er bereits auf elementare Bedingungen, wie: Verminderung der Elasticität oder wirkliche Verdünnung der Wandungen zurück.

*) Andral, Clinique médicale etc. 4. tom., 1. édit. Par. 1824—1827. 2. édit. 1829.

Immerhin legte er aber das Hauptgewicht auf den chronischen Catarrh und die mechanische Hustenanstrengung, denn er gab an*), dass die Bronchienerweiterung nur bei Individuen vorkäme, welche an langwierigem Husten mit oder ohne Auswurf gelitten hätten.

Sehr wichtig für die weitere Erforschung der Bronchienerweiterung waren die Untersuchungen von Reynaud**) über die Obliteration der Bronchien. Die sorgfältigen Beobachtungen dieses gewissenhaften Forschers ergaben nämlich neue Resultate für die Theorie der Bronchiektase, welche von den meisten nachfolgenden Autoren anerkannt oder stillschweigend benutzt wurden. Reynaud fand neben den Obliterationen häufig Erweiterungen der Bronchien im verschiedenen Grade. Die Erweiterungen waren sowohl unterhalb der Stenosen als auch oberhalb, sie waren sowohl in denselben Bronchialstämmen, deren feinere Aeste obliterirt waren, als auch in solchen Bronchien der Nachbarschaft, welche keine oblitterirten Zweige darboten. Die Alveolen in der Nähe der Obliterationen waren gleichfalls häufig erweitert. Dabei kam Reynaud zur Ueberzeugung, dass diese Erweiterungen complementär entstünden, indem der inspiratorische (!?) Luftdruck auf die durch die Obliterationen verkleinerte Respirationsfläche stärker einwirke. Wie umgekehrt Bronchienerweiterungen, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, einen comprimirenden Effect auf das umgebende Lungengewebe sammt seinen kleinen Bronchialzweigen ausüben, war ihm keineswegs entgangen. Reynaud's Beobachtungen, obwohl ihnen die mikroskopische Controle abging und obwohl er irrthümlich den positiven Druck der inspirirten Luft beschuldigte, waren doch im Allgemeinen richtig und es lag ein unverkennbarer Fortschritt darin, dass er den Einfluss des gestörten Athmungsmechanismus auf die Entstehung der Dilatationen hervorhob und damit indirect die Einseitigkeit der Schleimanhäufungstheorie vermied.

Nachdem durch die wiederholten Publicationen in Frankreich

*) Andral, Précis d'anatomie pathologique. Par. 1829. Deutsche Uebersetzung von Becker. Leipz. 1829—1830.

**) Reynaud, Mémoire sur l'obliteration des bronches. (Mém. de l'acad. royale de méd. T. IV.) Par. 1835.

und wie es scheint, besonders durch Reynaud's Arbeit, auch in anderen Ländern das Augenmerk der Beobachter auf die Veränderungen der Bronchien gelenkt worden war, wurde die Bronchien-erweiterung zunächst in Grossbritannien und später auch in Deutschland häufiger studirt und besprochen. Es fehlte nicht an neuen Theorien, ja ich möchte sogar behaupten, dass man sich viel mehr auf die Entdeckung neuer theoretischer Gesichtspunkte, als auf die Prüfung der gefundenen Conjecturen durch recht genaue Untersuchungen legte. Während die genannten französischen Beobachter aus der klassischen Periode der anatomischen Schule nicht viel weiter gingen, als sie von ihren positiven Erfahrungen getragen wurden, erlaubten sich die folgenden Schriftsteller schon mancherlei Hypothesen, zu denen ihnen die empirischen Nachweise fehlten.

Stokes *), der die Laennec'sche Theorie für ungenügend hält, weil Dilatation auch bei spärlicher oder selbst mangelnder (?) Secretion angetroffen werde und umgekehrt reichliche Expectoratio ohne Dilatation vorkomme, meinte, man müsse ausser den von Laennec, Andral und Reynaud angegebenen Momenten, die zwar alle in einem gewissen Grade zu Recht bestehen, vorzüglich die Störung der Elasticität, Contractilität und Flimmerbewegung berücksichtigen. Er stellte sich vor, dass durch Entzündung der Bronchien 1) die nicht muskulösen Längsfasern ihre Elasticität verlieren und so die Erweiterung durch Respirationsanstrengung und Husten ermöglicht werde, 2) eine Lähmung in den muskulösen Kreisfasern zu Stande käme, welche wie die Lähmung des Darmes bei Enteritis oder Ileus von Erweiterung des Kanals gefolgt sei, 3) der Einfluss der Flimmerbewegung auf die Fortschaffung des Secretes vernichtet werden könnte. Man sieht daraus schon, dass Stokes mehr als alle seine Vorgänger die verschiedenen Möglichkeiten, welche in Betracht kommen können, erwogen hatte.

Aehnlich wie Stokes äusserte sich Williams **), nur mit

*) Stokes, Diseases of the lung and windpipe. Dublin 1837. Ich bemerke, dass die deutsche Ausgabe von Behrend ungenau und lückenhaft ist.

**) Williams, C. J. B., Lectures on the physiology and diseases of the chest. 4. ed. Lond. 1840. Deutsche Bearbeitung von Behrend. Leipz. 1841.

dem Unterschiede, dass er den Verlust der Elasticität und Contractilität der Bronchien weniger durch die nutritiven, entzündlichen Veränderungen, als viel mehr durch mechanische Verhältnisse zu Stande kommen liess. Er betrachtete die entzündlichen Texturveränderungen der Bronchien nur als begünstigende Momente und erkannte den Hauptfactor der Dilatation in dem complementär gesteigerten Luftdruck; deshalb legte er auch ein grosses Gewicht auf die vorher gesetzten Obstructionen eines Theils der kleinen Bronchien und Alveolen in Folge von entzündlichen Prozessen.

Eine wesentlich neue Auffassung dieser Verhältnisse wurde im Jahre 1838 von Corrigan *) gelehrt. Corrigan kam nämlich bei seinen bekannten Untersuchungen über die sog. Cirrhosis pulmonum zu dem Resultate, dass die Bronchiendilatationen durch Verhältnisse ausserhalb der Bronchien, d. h. durch pathologische Veränderungen des Lungengewebes bedingt seien. Während man seit Laennec gewohnt war, allenfalsige Verdichtungen des Lungengewebes in der Umgebung von Bronchienerweiterungen für secundäre Compressionsphänomene, abhängig von den ausgedehnten Bronchien, zu halten, stellte Corrigan diese Meinung auf den Kopf und behauptete in ziemlich einseitiger Weise, dass die Verdichtung des Lungengewebes immer die primäre und die Bronchiendilatation die secundäre Affection sei. Die von Reynaud für manche Fälle angenommenen Obstructionsverhältnisse im Lungenparenchym mögen vielleicht zu dieser Theorie den ersten Anstoss gegeben haben. Corrigan begründete indessen seine Ansicht nicht schlecht und legte ihr unzweifelhafte Thatsachen zu Grunde, er fehlte aber darin, dass er aus einigen Beobachtungen sofort ein allgemeines Gesetz folgerte. Da Corrigan's Theorie von manchen späteren Beobachtern ungenau wiedergegeben oder nicht verstanden worden ist, so dürfte es nicht überflüssig sein, sie in nuce anzuführen. Corrigan glaubt, dass das interstitielle Lungengewebe, so wie das elastische Gewebe hinter der Muskel-

*) Corrigan, Dublin Journal. Vol. XIII. N. 38. May 1838. — Auszug in: Froriep, Neue Notizen, Juli 1838 und Schmidt's Jahrbücher. Bd. XX. S. 297. 1838. Das Original war mir nicht zugänglich.

schicht der Trachea und Bronchien vermöge seiner Elasticität eine Disposition der Lunge und Bronchien zur Zusammenziehung und Verkürzung in der Richtung der Lungenwurzel bedinge. Würde nun diese Disposition durch eine chronische Entzündung des Faser-
gewebes (wie dies bei der sogen. Cirrhosis der Fall sei) vermehrt und durch die narbenähnliche Contraction des Fasergewebes ein Theil der Alveolen, kleinen Bronchien und Blutgefäße obliterirt, so müsse der dadurch leer gewordene Raum entweder durch Einsinken der Thoraxwand oder durch Erweiterung der nicht obliterirten grösseren Bronchialröhren ausgefüllt werden. Wäre blos 1 Bronchialast von dem sich zusammenziehenden Zellgewebe umgeben, so würde eine Verengerung entstehen; da aber eine Menge Bronchialäste vorhanden seien und das sich contrahirende Gewebe dieselben nicht umhülle, sondern zwischen ihnen liege, also die Wände auseinanderziehe, so müsse Erweiterung erfolgen, welche durch jede Inspirationsbewegung des Thorax begünstigt werde. Es geht aus diesen Sätzen deutlich hervor, dass Corrigan die Bronchektase wesentlich als Compensation für verödete Lungen-
theile auffasst, aber allerdings diese Compensation nicht blos mechanisch, sondern auch vital, durch den Schrumpfungsprozess entstehen lässt. / Nichtsdestoweniger ist es klar, dass Corrigan nicht mit dem gewöhnlichen Einwand widerlegt werden kann, es seien ja die erweiterten Bronchien nicht von einer Schwiele umhüllt. Auch sollte man Corrigan's Theorie nicht für einen Rückschritt erklären, denn die Abhängigkeit der Bronchektase von den Veränderungen des Lungengewebes besteht für manche Fälle in Wahrheit. Ich werde später zu zeigen Gelegenheit haben, dass Verödungen des Lungengewebes, besonders wenn sie mit Verwachsungen der Pleurablätter verbunden sind, durch ungleiche Vertheilung des Luftdruckes bei relativ starken Inspirationen und Hustenbewegungen zur Bronchienerweiterung führen können. Wenn also Corrigan auch mit Unrecht den einfachen Collapsus des Lungenparenchyms für cirrhotische Veränderung ansah und in einseitiger Weise das von ihm entdeckte Verhalten für die einzig wahre Bedingung der Bronchektase hinzustellen suchte, so lag doch in seinen Beobachtungen, wie ich glaube, auch Neues und Wahres,

was Anerkennung verdient und gefunden hat. Stokes hat sich bald darauf entschieden für Corrigan's Ansicht ausgesprochen und auch die ersten deutschen Autoren über Bronchektase, Hasse und Rokitansky, konnten nicht über Corrigan's Theorie hinwegkommen, ohne sie, wenn auch mit Modificationen, für gewisse Fälle zu adoptiren.

Hasse *) und Rokitansky **), welche auf Grund zahlreicher Erfahrungen ziemlich gleichzeitig systematische Beschreibungen der Bronchienerweiterung lieferten und unsere Kenntnisse in dieser Beziehung mit manchen feinen Zuthaten bereicherten, waren weit entfernt davon, alle Fälle nach ein und demselben Schema zu erklären, sondern huldigten einem vernünftigen Eklekticismus.

Hasse unterscheidet die Entstehungsweise, je nachdem die Dilatation aus Bronchitis oder aus Tuberkulose oder aus Pleuropneumonie sich entwickelt hat. Die Bronchitis bringt nach seiner Erfahrung die Dilatation in kürzerer Zeit zu Stande, als es die beiden anderen Krankheiten thun. Er denkt sich den Vorgang in folgender Weise: die Luftwege werden zuerst von ihrem Epithelialüberzuge entblösst (?) und das Lumen derselben wird theils mit schleimiger Absonderung erfüllt, theils durch Faserstoffausschwitzung wirklich verstopft. Letzteres geschieht an verschiedenen Stellen, vorzüglich in den kleineren Aestchen und hat ein Zusammensinken der mit diesen in Verbindung stehenden Lungenzellen zur Folge. Die dadurch verursachte Raumverminderung wird ersetzt durch complementäre Ausdehnung der Nachbartheile. Es entsteht Emphysem oder Bronchektase, letztere wenn die eingesunkenen Stellen nicht in der Peripherie, sondern tiefer in der Nähe grösserer Bronchialäste sich befinden und einen grösseren Raum der Lungensubstanz umfassen. Sollen höhlenförmige Ektasien zu Stande kommen, dann reichen diese Umstände nicht aus, sondern es muss die Elasticität und Contractilität durch den entzündlichen Prozess verloren gegangen sein, damit die Wandungen dem mechanischen Einflusse

*) Hasse, anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipz. 1841.

**) Rokitansky, Handbuch d. pathol. Anatomie. III. Bd. Wien 1842. (Die ersten Hefte des bezügl. Bandes wurden schon 1841 ausgegeben).

der Inspirations- und Hustenanstrengungen nachgeben. Ganz so entstehen auch die höhlenförmigen Dilatationen in Folge von Keuchhusten. Bei Tuberkulose lässt Hasse die Erweiterungen complementär, entsprechend der gesetzten Verschrumpfung des Parenchyms in der Lungenspitze zu Stande kommen. Und die Entstehung nach Pleuritis und Pneumonie erklärt er so, dass die Bronchien den durch Obliteration von Alveolen entstandenen Raum auszufüllen genöthigt werden, bevor noch die Wandungen des Thorax einsinken konnten. Catarrhalische Prozesse, welche die Elasticität der Wandungen vermindern, sollen diese passive Erweiterung begünstigen.

Rokitansky hält unter allen Umständen die Bronchitis für die wesentliche Grundlage der Erweiterung. Er erklärt das Zustandekommen der cylindrischen Form ganz ähnlich wie Stokes durch den Einfluss der stärkeren Inspiration und Erschütterung bei den Hustenanfällen, nachdem vorher die contractilen und irritablen Elemente des Bronchialrohres in Folge von Entzündung atonisch und paralytisch geworden seien. Die Erweiterung geschehe um so leichter, je angestrongter die Expectoration sei und je mehr die kleinen Bronchien durch das Secret völlig obstruirt seien. Während die cylindrische Form sich im blennorrhoidischen Bronchus selbst entwickle, bilde sich die sackförmige Erweiterung nicht am catarrhalischen Abschnitt des Bronchialsystems, sondern über demselben und zwar dadurch, dass die capillären Bronchien durch Entzündung obliteriren, das benachbarte Lungengewebe zuerst collabire, später ganz veröde und die grösseren Bronchialzweige compensatorisch durch die Gewalt der Inspiration zur Sackform ausgedehnt werden.

Unsere beiden Landsleute, deren Ansichten ich so eben wegen ihrer gewichtigen Autorität ausführlicher wiedergegeben habe, nehmen, wie wir sehen, von Laennec's Theorie Umgang und stimmen mehr mit Reynaud, Stokes und Corrigan überein. Beide suchen das mechanische Dilatationsmoment in den Respirationsbewegungen, Beide erkennen die Disposition zur Erweiterung in den nutritiven Störungen der Bronchialwände, und Beide lassen die Verkleinerung der Respirationsfläche durch Obliteration der Bronchioli und Verödung von Alveolargebieten eine wichtige Rolle spielen.

Sie haben ohne Zweifel die wichtigsten Faktoren für ihre Theorien benutzt, aber trotzdem keine befriedigende Lösung der Controversen zu Stande gebracht.

Auffallend erscheinen die Angaben von Rilliet und Barthez *) über die Häufigkeit der Bronchienerweiterung bei Kindern, welche an acuter oder chronischer Bronchitis gelitten haben. Diese Autoren sprechen von einer acut entstandenen Bronchektase als einem ganz gewöhnlichen Befunde und stimmen darin mit Fauvel **) überein, der die capilläre Bronchitis regelmässig schon nach einer durchschnittlichen Dauer von 8 Tagen (!?) zur cylindrischen Erweiterung der Bronchien führen sah. Die höhlenförmige Erweiterung der letzten Enden der Bronchialzweige, welche Rilliet und Barthez genauer beschreiben, war dagegen nur dann vorhanden, wenn die Bronchitis wenigstens 21 Tage gedauert hatte. (Ich will hier daran erinnern, dass die I. Beobachtung bei Laennec ebenfalls eine acute Bronchektase betrifft, welche bei einem Kinde mit Keuchhusten sich entwickelt hatte.) Rilliet und Barthez erklären die Bronchektase, wie die meisten Kinderärzte, durch Stagnation des bronchitischen Secretes.

Die Beschreibung, welche Rilliet und Barthez von der höhlenförmigen Ektasie der Bronchialenden gegeben hatten, veranlasste Mendelssohn ***) zur Aufstellung einer mechanischen Theorie, welche dem expiratorischen Luftdruck bei den Hustenanfällen den wesentlichsten Antheil an der Erweiterung zuschreibt. Mendelssohn macht geltend, dass der inspiratorische Luftdruck in den Bronchien niemals den Druck der Atmosphäre übersteige, während bei den Hustenanfällen, wo die Stimmritze geschlossen werde, die Luft comprimirt und der Druck um $\frac{1}{4}$ Atmosphäre verstärkt werden könne. Er stellte sich nun vor, dass dieser verstärkte Druck stossweise auf das einen Bronchus verschliessende Secret oder auf die durch Entzündung gelähmten, Wandungen der Bronchien einwirke und so die ampulläre Erweiterung zu Stande bringe.

*) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfans*. T. I. 1. éd. Paris 1843.

**) Fauvel, *Recherches sur la bronchite capillaire*. Thèse. Paris 1840.

***) Mendelssohn, *Der Mechanismus der Respiration und Circulation etc.* Berlin 1845. S. 255 ff.

Ein weiterer Beobachter, Engel*), den ich eigentlich nur citire, um zu sagen, dass er seine Ansichten ungenügend motivirt und Rokitansky geradezu verkehrt aufgefasst hat, erklärt die höhlenförmige Erweiterung mehr oder minder im Laennec'schen Sinne, die gleichmässige Erweiterung aber als Folge von Atrophie des Lungengewebes.

Die dritte ausführliche Meinungsäusserung in Deutschland über Broncheectase stammt von Rapp**), welcher in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg im Jahre 1850 einen Vortrag über diesen Gegenstand hielt. Derselbe brachte manches Neue, aber auch manches Irrthümliche; insbesondere sind seine histologischen Angaben unzuverlässig. Rapp hat in Bezug auf die Genese hervorgehoben, dass der Catarrh an und für sich nicht leicht Erweiterung der Bronchien bedinge, weil sonst die Erweiterung viel häufiger sein müsste. Er will sogar niemals die directe Aufeinanderfolge von Catarrh und Ectasie der Bronchien beobachtet, wohl aber gesehen haben, wie nach Pneumonien, die sich nicht gehörig gelöst hatten, ferner in Folge von Pleuritis Veränderungen im Lungengewebe und catarrhalische Reizung der Bronchien zurückblieben, welche zusammen zur Bronchienerweiterung führten. Sehr hypothetisch ist seine Erklärung der höhlenförmigen Ectasien nach Keuchhusten, welche er auf Zerreißung von Alveolarzwischenwänden durch Hustenanfälle zurückführt.

Rapp's Beobachtungen erregten in einigen Punkten Zweifel bei Virchow***) und veranlassten so die vortrefflichen Untersuchungen des letzteren über Bildung von Höhlen in den Lungen, durch welche die Charaktere der bronchektatischen Höhle und ihre Unterscheidungsmerkmale von anderen Höhlen positiv festgestellt

*) Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846. Verf. imputirt Rokitansky, dass dieser die sackförmige Broncheectase in dem unterhalb der catarrhalischen Partica gelegenen Abschnitte der Bronchien entstehen lasse, was bekanntlich gerade das Gegentheil von Rokitansky's Annahme ist.

**) G. Rapp, Verhandlungen d. physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Sitzung vom 25. Mai 1850. I. Bd. S. 145. Erlangen 1850.

***) Virchow, Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Sitzung vom 4. Jan. 1851. II. Bd. S. 24. Erlangen 1852.

worden sind. Auch zeigte Virchow, wie grundlos die von Stokes und Hasse vermuthete, von Rapp mit Bestimmtheit ausgesprochene Abstossung des Flimmerepithels auf erweiterten Bronchien sei.

Die Untersuchung der Höhlenbildung in den Lungen, welche für die Beziehungen der Bronchiektase zur Tuberculose wichtig ist, war indessen auch durch die bekannte Arbeit von B. Reinhardt *) über Tuberculose angeregt worden, welcher Forscher die ungemeine Häufigkeit von accidentellen Bronchialerweiterungen in tuberkulösen Lungen für die Entstehung der tuberkulösen Cavernen in etwas einseitiger Weise verwerthete. An Reinhardt's und Virchow's Arbeiten lehnen sich weitere Untersuchungen an, welche Rühle **) 1853 über Höhlenbildung und Bronchialerweiterung in tuberkulösen Lungen angestellt hat. Rühle kam zu einigen bemerkenswerthen Resultaten. Er fand, dass die kleinen Höhlen, die man als Erweichungscentren des gelben Tuberkels kennt, in der That kleinen Bronchiektasien entsprechen, wie dies schon Carswell und Reinhardt angaben, und dass diese kleinen Ektasien den gewöhnlichen, aber nicht den einzigen Ausgangspunkt der cavernösen Zerstörung bilden, indem ihre Wände verschwären und von da aus die Nekrotisirung und Ulceration auf die Umgebung fortschreitet. Die Entstehung der Bronchiektasien in tuberkulösen Lungen erklärt sich nach Rühle in folgender Weise: die Wandungen der im infiltrirten Parenchym liegenden Bronchien erkranken, verlieren an Consistenz und Contractionsfähigkeit und während die infiltrirte Umgebung durch Resorption an Umfang einbüsst, wirkt diese Schrumpfung dilatirend auf die erkrankten, vielleicht widerstandslosen Bronchialwände ein. Die Respirationsbewegungen und der Husten können durch die das Bronchialrohr umgebende, unnachgiebige Schicht keine genügende Volumsveränderung desselben bewirken, um den zähen Inhalt in Bewegung zu setzen, derselbe bleibt an der erweiterten Stelle, von den wohl nicht mehr (?) flimmernden Zellen ungestört und vermehrt die eingeleitete Ausdehnung. Ich kann

*) B. Reinhardt, Ueber die Uebereinstimmung der Tuberkelablagerungen mit den Entzündungsprodukten. Annalen der Charité. Bd. I. Berlin 1850.

**) Rühle, Untersuchungen über die Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen. Habilitationsschrift. Breslau 1853.

nicht umhin, schon hier zu erwähnen, dass die Ansichten Rühle's mit meinen in dieser Richtung angestellten Beobachtungen grösstentheils übereinstimmen und dass nach meiner Ueberzeugung die accidentellen, circumscripten Bronchienerweiterungen auch auf circumscripte Ursachen zurückzuführen sind.

Während durch diese Untersuchungen die ungemeine Häufigkeit der Bronchialerkrankungen und der Zusammenhang zwischen Bronchialerweiterung und tuberkulöser Ulceration in gewissen Fällen bis zur Evidenz dargethan wurde, fehlte es auch nicht an gegen-theiligen Ansichten über Höhlenbildung in den Lungen. W. Gairdner*) z. B. ahnt nicht nur Nichts von den Beziehungen zwischen Bronchektasen und tuberkulösen Höhlen, sondern erklärt sogar alle sackförmigen Bronchektasien für ulcerative Lungenexcavationen. Er sagt in seinem grossen Artikel über die Folgezustände der Bronchitis und Bronchialobstruction wörtlich: „The conclusion to which I have been led by this survey is, that almost all the so-called bronchial dilatations, and all of those presenting the abrupt sacculated character here alluded to, are in fact the result of ulcerative excavations of the lung communicating with the bronchi.“ Weil die Auskleidungsmembran in ächten Bronchektasen niemals (?) vollkommen einer Schleimhaut, sondern viel eher einer serösen (?) Haut gleiche und weil die neugebildete Membran in ausgeheilten Tuberkelhöhlen ganz dieselbe (?) Beschaffenheit habe, sollen die bronchektatischen Säcke ebenso wie die tuberkulösen Cavernen aus Ulcerationen des Parenchyms hervorgehen! Gairdner verwechselt, wie aus seiner Beschreibung ersichtlich ist, einfache Bronchektasen mit geheilten Cavernen und ulcerative Bronchektasen mit tuberkulösen Ulcerationen. Ein Beweis dafür, wie verdienstlich und zeitgemäss es war, dass Virchow die exacte Unterscheidung der verschiedenen Höhlenbildungen gelehrt hat! — Im Uebrigen lässt Gairdner die nicht abrupt-höhlenförmigen Ektasien durch die ausdehnende Gewalt der Inspiration, wenn sie auf Bronchien in atrophischem Lungengewebe einwirke, entstehen. Er legt ein beson-

*) W. Gairdner, On the Pathological States of the Lung connected with Bronchitis and Bronchial-Obstruction. Monthly Journal of Medical Science. Vol. XIII. p. 246. Edinburgh 1851.

deres Gewicht auf die vorher zu Stande gekommene Lungenatrophie und obgleich er Corrigan's Theorie, insofern dieser ein neugebildetes, interstitielles Fasergewebe annimmt, für falsch hält, glaubt er doch, dass ein Zustand von fibröser Atrophie (a condition of fibrous atrophy) in der Umgebung der Bronchienerweiterungen das Primäre (?) und die Ektasien das Secundäre seien.

Ein anderer englischer Beobachter der letzten Jahre, C. Black *), hat sich ausführlicher über die Bronchialcontractilität und deren Störung bei Bronchienerweiterung geäußert. Er fand bei Wiederholung der Volkmann'schen Versuche, dass nicht durch Vagus-Reizung, wohl aber durch directe Reizung der Bronchialmuskeln Contractionssymptome erzeugt werden können. Die Verminderung der Bronchialcontractilität durch wiederholte entzündliche Exsudation in den Wandungen soll nun nach Black vorzüglich bei der Entstehung der Dilatationen betheiligt sein. Also eine Wiederholung der von Stokes aufgestellten Hypothese!

Ueberhaupt scheint man gegenwärtig in Grossbritannien vorzüglich die Anschauungen von Stokes und Corrigan über die Entstehung der Bronchektase zu theilen, während es in Frankreich nicht an Vertretern der Laennec'schen Theorie fehlt. Rilliet und Barthez, Grisolles, Valleix, Cruveilhier **) u. A. der neueren französischen Autoren halten in ihren bekannten Lehrbüchern mehr oder minder die Autorität der Laennec'schen Lehrensätze aufrecht. Nur Barth ***) , der allerdings der vollständigste

*) C. Black, On the Pathology of the Bronchio-Pulmonary Mucous Membrane. Monthly Journ. of med. Science. Vol. XVI. Edinburgh 1853. Eine weitläufige, von sonderbaren mikroskopischen Anschauungen zeugende Abhandlung. Die bezügliche Stelle p. 510 lautet wörtlich: pence occurs saccular dilatation of the bronchi at the isolated points where the fibres of these tubes are imbedded in one masse of organised exudation; or general dilatation when the whole extent of their fibrous tissue is involved; and more particularly so, when with the above mentioned condition, the complete or partial obliteration of other bronchi causes more air to be forced into such tubes than they are accustomed to receive in the trealthy action of the lungs.

**) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale. T. II. p. 883. Paris 1852.

***) M. Barth, Recherches sur la dilatation des bronches. Paris 1856. Separat-
abdruck aus den Mém. de la société médicale d'observation. T. III.

und in vielen Punkten der beste Schriftsteller über Bronchienerweiterung genannt werden kann, hält sich von der Einseitigkeit seiner Landsleute frei und sucht die Bedingungen der Ektasien nicht bloss in den Erkrankungen der Bronchien, sondern auch in den Veränderungen des Lungenparenchyms und der Pleuren. Die Adhäsionen und Verwachsungen zwischen den Pleuren, sowie die chronischen Infiltrationszustände der Lungen vermindern, wie er mit Recht behauptet, die Elasticität und Beweglichkeit des Thorax, veranlassen ungleiche Vertheilung des Luftdruckes bei den Respirationsvorgängen und führen, wenn die Brustwand nicht gehörig einsinke, zur Bronchialerweiterung. Die häufigen Entzündungen der Bronchien zerstören allmählig die Geschmeidigkeit und Elasticität ihrer Wandungen und die reichliche Schleimanhäufung bewirke dann ihre Erweiterung. Diese Wirkung sei noch deutlicher, wenn gleichzeitig eine Verengerung in einem Hauptbronchus existire. Ein weiteres Moment liege darin, dass die jenseits des Schleimes durch energische Inspiration eingedrungene Luft, wenn sie bei der Expiration nicht wieder ausgetrieben werde, sich erwärme, von selbst ihr Volumen vermehre und dazu beitrage, die Dilatation grösser zu machen.

Ich habe zum Schlusse meines, wie ich fürchte, schon zu weit ausgesponnenen Referates nur noch zweier Literaturbeiträge Erwähnung zu thun, nämlich einer kleinen Abhandlung über Bronchectasis von dem Niederländer van Geuns *) aus dem Jahre 1854 und eines jüngst erschienenen Artikels über Bronchectasis sacciformis von H. Bamberger **).

Van Geuns fand in einem ausführlich mitgetheilten Falle von weitgediehener Bronchienerweiterung abgeschlossene cystenförmige Hohlräume und erklärte sie sonderbarer Weise für neugebildete Cysten im Alveolarparenchym, welche entweder vom Anfang an oder nachträglich mit den Bronchien in Verbindung getreten sein sollen. So viel ich aber aus seiner naturgetreuen Beschreibung,

*) Van Geuns, Over bronchectasis. Nederlandsch Lancet. III. Serie. 4. Jaargang. N. 1 en 2. Julij en Augustus 1854.

**) H. Bamberger, Bemerkungen über die Bronchectasis sacciformis. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. N. 2 u. 3. 1859.

die auch in ihren mikroskopischen Details ziemlich richtig ist, ersehe, boten die Wände dieser Cysten deutlich die histologische Structur von atrophischen Bronchialwänden dar, und sind daher diese Cysten nichts Anderes gewesen, als secundär abgeschlossene Bronchektasien, wie sie schon Rokitsansky (l. c. p. 10) erwähnt hat und wie ich sie in meiner II. Beobachtung ebenfalls beschreiben werde. Van Geuns schliesst aus seinem Fall viel zu allgemein, dass überhaupt die Höhlenbildung bei Bronchektasie bedingt sei von einer primitiven areolären Entartung des Lungengewebes und einer secundären Anhäufung von Secret.

H. Bamberger prüft und verwirft die Theorien von Laennec, Corrigan und Rokitsansky und glaubt, dass die sackigen Bronchektasen unter allen Umständen durch einen zur Atrophie der Bronchialwand führenden Entzündungsprozess entstehen und dass rein mechanische Momente dabei ursprünglich keine Rolle spielen. Das Wesentliche sei eine partielle Atrophie der Muskellage des Bronchialrohres. Bamberger kennt nur 2 Vorgänge, welche Bronchektasie erzeugen können, nämlich chronisch-catarrhalische Zustände der Bronchien und Entzündungen des Lungenparenchyms.

Wenn wir nun einen Rückblick werfen wollen auf die vielfachen Variationen desselben Themas, wie sie in den bisherigen Meinungsäusserungen über Wesen und Entstehung der Bronchien-erweiterung zu Tage treten, so sehen wir, dass fast alle denkbaren Möglichkeiten discutirt worden sind, aber ein befriedigender Abschluss der schwierigen Controversen keineswegs erreicht wurde, indem die jüngsten Autoren sich ebenso wenig in Uebereinstimmung befinden, als die älteren. Ich glaube, dass der Grund hiefür nicht nur in der Schwierigkeit des Gegenstandes, sondern auch in der Unvollkommenheit der Beobachtungsreihen und in der Mangelhaftigkeit der Untersuchungen gelegen sein muss. Man sieht sich in der Literatur der Bronchektase vergebens um nach einer reichen Casuistik. Es sind verhältnissmässig wenig Beobachtungen genau mitgetheilt und wenn man von den incommensurablen Zahlenbelegen absieht, auf die sich einzelne Autoren berufen, so kann man sagen, dass die meisten Beobachter ihre Theorien nicht auf zahlreiche

Erfahrungen gebaut haben. Mehrere theilen gar keine genaueren Belege für ihre Ansichten mit, sondern verweisen lediglich auf ihren grossen Erfahrungskreis. Aber systematische Beschreibungen und dogmatische Abhandlungen sind bekanntlich, selbst wenn sie das Gepräge innerer Wahrheit tragen, zur Entscheidung von Streitfragen nicht ausreichend, da ihre thatsächlichen Grundlagen nicht zu jeder Zeit geprüft werden können. Der so nöthige Versuch, die anatomischen und genetischen Verhältnisse der Bronchiektase durch die numerische Analyse eines reichen Beobachtungsmaterials festzustellen, ist bisher eigentlich bloss ein einziges Mal, in der Monographie von Barth gemacht worden. Ich erkenne ferner in den klinischen Literaturbeiträgen einen Mangel darin, dass die Anamnese in der Regel nicht streng genug aufgenommen worden ist. Die Anamnese und der Krankheitsverlauf sind besonders bei der Bronchienerweiterung wichtige Behelfe, um die anatomischen Ergebnisse im Bezug auf ihre Zeitfolge zu controliren. Man hätte daher nicht zu leicht sich mit dem Nachweis von chronischen Catarrhen begnügen sollen. Der chronische Bronchialcatarrh ist nach meiner Ueberzeugung zwar ein sehr wichtiges Moment, aber keineswegs die einzige Ursache der Dilatationen. Auch die bisherigen anatomischen Untersuchungen haben ihre Lücken. Wie schon von Anderen gerügt worden ist, haben manche Beobachter die Veränderungen am Lungenparenchym und den Pleuren gegenüber den Veränderungen an den Bronchien nicht ebenbürtig geschätzt; noch mehr aber ist zu betonen, dass die meisten anatomischen Angaben aus einer Zeit stammen, in welcher man Methode und Werth der mikroskopischen Untersuchung nicht gekannt hat. In dieser Hinsicht war es meine besondere Aufgabe, die bisherigen Angaben zu revidiren und zu vervollständigen. Endlich bin ich der Ansicht, dass die Theorie der Bronchienerweiterung nur dann richtig construirt werden kann, wenn man neben den anatomischen und klinischen Thatsachen die physiologischen Gesichtspunkte besser ins Auge fasst, als es seither geschehen ist.

2. Meine Ansichten und Erfahrungen über Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung.

Ich will es versuchen, ein Schema aller Bedingungen, welche für das Zustandekommen der Bronchiektase gedacht werden können, zu entwerfen und zu prüfen, in wie fern sie mit den uns zu Gebote stehenden Erfahrungen übereinstimmen. Wir müssen, wie ich glaube, als nothwendige Bedingungen der Bronchienerweiterung festhalten:

I. Mechanische Factoren der Dilatation. Diese können nur entweder von Innen her durch intrabronchialen Druck, oder von Aussen her durch extrabronchialen Zug wirken.

II. Nutritive Störungen in den Geweben des Respirationsapparates, welche die mechanische Erweiterung ermöglichen und vermitteln.

Die mechanischen Verhältnisse, welche hier in Frage kommen, können keine anderen sein, als die folgenden: 1) Druck des stagnirenden Secretes auf die Bronchialwände. — 2) Gesteigerter Luftdruck innerhalb der Bronchialröhren; dieser kann begründet sein in den expiratorischen Bewegungen des Hustens, wobei die Luft wegen Verengerung oder Verschliessung der Stimmritze unter einen höheren Druck kommt und allenfalls auch in der problematischen Absperrung und Volumsvermehrung von Luftquantitäten, welche jenseits obstruirender Secretmassen eingedrungen sind. — 3) Uebermässige Ausdehnung der Luftwege durch die inspiratorische Thoraxerweiterung; dies kann geschehen bei forcirten oder doch wenigstens relativ zu starken Inspirationen, besonders dann, wenn die Zugkraft der Inspirationsmuskeln, wegen gestörter Beweglichkeit der Lungen, ungleichmässig auf einzelne Lungenpartien einwirkt und deren vitale Widerstandskräfte bleibend überwindet. — 4) Extrabronchialer Zug des sich durch Verdichtungsprozesse verkleinernden Lungenparenchyms, wodurch unabhängig von dem Athmungsdruck die Bronchialwände gezerrt und so die Bronchiallumina erweitert werden können.

Die nutritiven Structurveränderungen, welche bis jetzt

in Zusammenhang mit Bronchialerweiterung gefunden worden und deshalb als materielles Substrat der mechanischen Störung zu prüfen sind, gestatten folgende Uebersicht: a) Pathologische Veränderungen der Bronchialröhren; sie können nicht nur die vitalen Eigenschaften der Elasticität, Contractilität und Sensibilität (Excitabilität) an Ort und Stelle vernichten, sondern auch durch Verengerungen und Obliterationen einzelner Zweige den normalen Athmungsmechanismus ändern. b) Veränderungen im Alveolarparenchym, welche theils die Bronchien direct mechanisch beeinträchtigen, theils indirect durch Verkleinerung der gesammten Athmungsfläche compensatorische Zerrung und Ausdehnung einzelner Bronchien erzeugen können. c) Verwachsungen der Lungenlappen unter sich und mit den Nachbartheilen; sie vermindern die Beweglichkeit und Entfaltungsfähigkeit der Lungen, veranlassen Störungen der inspiratorischen Widerstandskräfte des Bronchial- und Lungengewebes und bewirken, dass die Raumerweiterung des Thorax besonders dann auf Kosten der Bronchien und Alveolen geschieht, wenn die Costalwände nicht frühzeitig genug einsinken.

Die mechanischen Verhältnisse sind jedenfalls sehr wesentliche und schwierige Punkte in der Erklärung der Bronchienerweiterung; sie können nur aus der physiologischen Betrachtung der anatomischen und klinischen Thatsachen erschlossen, aber nicht direct bewiesen werden. Indessen dürfte es doch gelingen, durch eine Kritik der für die Beobachtung zugänglichen Veränderungen in mancher Hinsicht Aufklärung zu gewinnen.

Ich beginne zunächst mit der Beantwortung der Frage, ob und welchen mechanischen Einfluss die Ansammlung von Secret in den Bronchien ausüben kann.

Es ist Thatsache, dass man in allen Fällen von Bronchienerweiterung copiöse Secretion und in vielen Fällen auch die deutlichen Beweise der längeren Zurückhaltung des Secretes (faulige Zersetzung, käsige Eindickung etc.) wahrnimmt. In meinen Beobachtungen war die Anhäufung des Secretes ein regelmässiger Befund und damit stimmt auch die allgemeine Erfahrung überein. Nur Stokes (l. c. p. 156) macht gegen Laennec geltend, dass Bronchienerweiterung auch bei spärlicher oder mangelnder Secretion

der Bronchien vorkäme; er unterlässt es aber für diesen Satz Beweise beizubringen. Ich glaube nicht, dass eine gewissermaassen trockene Form von Bronchiektase vorkommt, indessen habe ich Fälle beobachtet, in welchen zeitweise eine fast vollständige Cessation des Hustens und Auswurfes bestand. Die Hypersecretion kann nämlich bei Bronchiektatikern, wie ich mich überzeugt habe, Monate lang auf ein Minimum reducirt sein; die Kranken können sich während dieser Pause relativ wohlbefinden, bis ein Recidiv des Catarrhs in Folge neuer Reizung eintritt und damit der charakteristische Auswurf wieder beginnt (vgl. meine XXIV. Beobachtung). Kennt man die Anamnese solcher Kranken nicht genau, so kann man leicht in den Irrthum verfallen, dass die Bronchienerweiterung in mehr trockener Weise entstanden sei. Es ist möglich, dass Stokes derartige Fälle im Sinne gehabt hat. Nichtsdestoweniger kann man aber festhalten, dass es keine Bronchienerweiterung giebt, welche nicht während der grössten Zeitdauer ihres Verlaufes Vermehrung und Anstauung des Secretes darbietet. Die Frage kann demnach auch nicht die sein, ob Bronchiektase ohne Hypersecretion zu Stande kommt, sondern ob die Secretvermehrung und Ansammlung als Ursache oder als Coeffect und Folge der Erweiterung anzusehen sei.

Um diese durch directe Beobachtung nicht zu beantwortende Frage einigermaassen zu entscheiden, suchte ich mir vor Allem klar zu machen, unter welchen Verhältnissen denn eigentlich eine Stauung des Bronchialsecretes zu Stande käme und ob die physiologischen Bedingungen der Secretstauung bei den der Bronchienerweiterung vorausgehenden Primäraffectionen auch factisch gegeben seien, oder ob sie erst mit und im Verlaufe der dilatatorischen Bronchialveränderungen eintreten. Es war mir immer aufgefallen, dass man so ohne Weiteres eine Stauung des Secretes beim Bronchialcatarrh angenommen und die näheren Bedingungen dieser Stauung nur unvollkommen erforscht hat, die doch ohne Zweifel für die Theorie der Bronchienerweiterung von grosser Wichtigkeit sein mussten, wenn man die Dilatationen wirklich durch den Druck des Secretes entstehen liess. Ich konnte mir nicht denken, dass jeder Bronchialcatarrh in sich schon die Bedingungen zur Stockung

der Expectoration trägt, da ich aus Erfahrung wusste, wie oft der Bronchialcatarrh ohne Secretstauung verläuft und wie selten er zur Dilatation der Bronchien führt. Hier war also eine Aufklärung nöthig, die ich mir vor Allem zu verschaffen suchte. Ich will nun zunächst das Ergebniss meiner in dieser Richtung gepflogenen Studien hier episodisch mittheilen.

Hindernisse der Expectoration. — Wie die Erfahrung lehrt, bewirkt die Ansammlung von Bronchialsecret unter gewöhnlichen Verhältnissen reflectorische Hustenbewegungen und wird dadurch regelmässig expectorirt. Wir können deshalb annehmen, dass eine einfache catarrhalische Hypersecretion der Bronchialschleimhaut keineswegs an und für sich schon Anhäufung von beträchtlichen Secretmassen in den Bronchialwegen veranlasst, sondern dass nur dann eine Retention des Bronchialsecretes stattfindet, wenn entweder der Hustenact in Folge von besonderen Hindernissen keinen genügenden Einfluss auf die Entleerung ausübt, oder gar keine ordentliche Hustenerregung geschieht, weil die Reizbarkeit der Luftwege abgestumpft ist. Derartige Bedingungen erfordern immer besondere Voraussetzungen, die wir etwas näher betrachten wollen.

Mehrere Autoren, wie z. B. Stokes, Rapp, Bamberger haben von einer Störung der Flimmerbewegung als einem Factor der Secretstauung gesprochen, aber wie mir dünkt, mit Unrecht; denn die Flimmerbewegung der Bronchialschleimhaut, obwohl sie, wie ich selbst seiner Zeit gezeigt habe *), bei der Aufwärtsbeförderung des Secretes betheiligt sein mag, ist gewiss nur ein untergeordnetes Moment der Expectoration und selbst wenn man anderer Meinung ist, so kann man auf eine etwaige Störung der Flimmerbewegung bei Bronchialcatarrh und -Dilatation nicht recurriren, weil der Nachweis einer solchen Störung vollkommen fehlt. Im Gegentheil zeigen die Beobachtungen von Virchow **), van Geuns ***) und mir †) übereinstimmend, dass wenigstens die Flimmerepithe-

*) Würzburger Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. Bd. I. S. 209. 1850.

**) Virchow, Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. II. Bd.

***) Van Geuns, Nederlandsch Lancet. 4. Jaargang. 1854.

†) Biermer, Die Lehre vom Auswurf. S. 34. Würzburg 1855.

liallagen der chronisch entzündeten und erweiterten Bronchien ganz gut erhalten sind. Meine neueren Untersuchungen haben dies wiederholt bestätigt, indem ich selbst auf beträchtlich entarteten Ektasien einen normalen Flimmerepithelialüberzug fand und denselben höchstens auf ulcerirten oder vernarbten Flächen und auf den später zur Sprache kommenden Cystenwänden vermisste. Von einer Flimmerepithelialabstossung oder gar von Ersetzung der Flimmerzellen durch Plattenepithelien (Rapp) darf man also weder bei chronischen Catarrhen noch bei Dilatationen der Bronchien eine Begünstigung der Secretstockung erwarten. Wollte man geltend machen, dass ja die Flimmerzellen nicht abgestossen zu sein brauchen, aber ihre Flimmerbewegung eingestellt haben könnten, so würde ich erwidern, dass für eine solche dynamische Störung alle Anhaltspunkte fehlen.

Man kann ferner die Hindernisse der Expectoration suchen in mechanischen Obstructionen der Bronchien, welche den Expectationskräften zu viel Widerstand entgegensetzen oder in anderweitigen nutritiven Störungen, welche die Expirations- und Hustenkraft schwächen. In dem einen Falle würde das Secret zurückgehalten werden trotz starker Hustenanstrengungen, in dem anderen Falle würde der Hustenact nicht regulär vor sich gehen oder auf die Entleerung gewisser Bronchialgruppen nicht gehörig einwirken. Solche Verhältnisse können allerdings im Verlaufe des Dilatationsprozesses existiren. Wir werden sehen, in wie weit sie zu benutzen sind. — Mechanische Obstructionen von Bronchien findet man nicht selten neben Erweiterungen, dann kommt es aber darauf an zu entscheiden, in welchem Verhältnisse beide zu einander stehen. Die Obstructionen und Stenosen können oberhalb oder unterhalb der Erweiterungsstellen sich befinden. Das erstere Verhalten ist nach meinen Erfahrungen viel seltener als das letztere. Die Stenosen und Obliterationen können auch natürlich nur dann in Betracht gezogen werden, wenn sie nachweisbar älter sind als die Ektasien. Oberhalb oder vor den Ektasien findet man sie entweder secundär durch Ulcerativ- und Vernarbungsprozesse entstanden, so dass also die Zugänge zu den Ektasien erst nachträglich mehr oder minder obstruirt worden sind, oder sie

sind durch Prozesse hervorgerufen, welche früher als die Ektasien da waren, so dass letztere in der That abhängig von den Verengerungen des Stammes gedacht werden dürfen. Dieses Vorkommen muss sehr selten sein, denn unter meiner Casuistik finden sich nur 3 hierhergehörige Fälle und 1 Fall kenne ich aus der Literatur, den ich gleich hier erwähnen will, während meine Fälle später folgen sollen. v. Gumoëns*) nämlich beobachtete bei einem Bronchialcroup eines 28jährigen Mannes eine Verdickung an der Bifurcation der Trachea, Verengerung der beiderseitigen Bronchialstämme und starke Erweiterungen unterhalb der verengerten Stelle. Die Bronchialstämme waren beiderseitig unterhalb der Stenosen in grosse elliptische Höhlen verwandelt, hinter welchen die Bronchien wieder verengert waren. Die zweiten Stenosen führten wiederum nach kurzem Zwischenraume in zweite, aber kleinere Bronchialhöhlen. Die kleineren Bronchien, die in diese Höhlen mündeten, waren gleichmässig erweitert, bis zum äussersten Lungenrand verfolgbar, wo sie noch das Lumen einer Rabenfeder, zum Theil die Weite einer Gänsefeder hatten. — Ohne Zweifel kann durch derartige Stenosen eine Ansammlung des Secretes in den unterhalb gelegenen Bronchialzweigen bedingt werden und dann liegt auch der Gedanke nahe, dass der Druck des angehäuften Secretes die Dilatationen erzeugt habe. So verführerisch indess dieser Schluss sein mag, so ist er doch bedenklich, wenn man weiss, dass Reynaud**) einen Fall veröffentlicht hat, in welchem trotz einer ähnlichen Stenose und trotz der Ueberfüllung der unterhalb gelegenen Bronchialzweige mit Secret keine consecutive Erweiterung zu Stande gekommen war. Es war nämlich der Hauptbronchus der linken Lunge so verengert, dass man nur mit Gewalt etwas Luft in die luftleere Lunge blasen konnte. Die Lunge war in Folge der Luftabspernung ganz zusammengefallen und dem entsprechend der linke Thorax merklich eingesunken. Die Pleura war gesund. Die Secretion in der unthätigen Lunge war vermehrt, die unterhalb der Verengerung befindlichen Bronchialzweige mit Schleim

*) v. Gumoëns, Mittheilungen über Croup der Erwachsenen. Schweiz. Zeitschr. 3. u. 4. Heft. 1854.

**) Reynaud, Mém. sur l'obliteration des bronches. p. 165.

angefüllt, aber normal weit. Wenn die Schleimanhäufung ein hinreichendes Dilatationsmoment wäre, so sollte man meinen, dass unter solchen Umständen, wo die Expectoration offenbar verhindert sein musste, Bronchienerweiterung hätte eintreten müssen. Warum sie nicht eingetreten ist, erkläre ich mir aus der fast complete Functionsunfähigkeit der Lunge, weil ich glaube, dass eine Lunge, die sich fast gar nicht bewegen und ausdehnen kann, auch niemals eine Bronchiendilatation erleiden wird. Solche Fälle führen uns unwillkürlich auf ein anderes mechanisches Moment, nämlich den gestörten Athmungsmechanismus, den gesteigerten Luftdruck. Wie aus später anzugebenden Gründen einleuchten wird, hat daher auch v. Gumoëns ganz richtig argumentirt, indem er bei seinem Fall die Erweiterungen durch das Hinderniss, welches die Stenosen dem Austritte der Luft bei Expiration und Husten entgegensetzen, zu Stande kommen liess; denn nicht der Secretdruck, sondern die mechanische Beeinträchtigung des Athmungsmechanismus durch die Stenose scheint mir in solchen Fällen der wesentliche Factor der Dilatation zu sein. Im Ganzen sind diese Fälle so selten, dass sie für die Stagnationstheorie ohnedies nicht von Belang sein können.

Häufiger sind die Obliterationen unterhalb der Erweiterungen. Seit Reynaud dieselben beschrieben und abgebildet hat, sind sie von den meisten Beobachtern gesehen worden. Für die Expectoration können wohl diese Obstructionen erschwerende Umstände sein, da in einem Bronchus dessen Enden verstopft sind, die Kraft des expiratorischen Luftstromes abgeschwächt sein wird. Diese Obliterationen der kleinsten Bronchien erscheinen mir als Hindernisse der Expectoration gleichbedeutend mit Unwegsamkeiten des Alveolarparenchyms. Wie diese beeinträchtigen sie die ~~aspirato-~~ ^{ex}piratorische Verkleinerungsfähigkeit der Lungen; ob aber durch derartige Obliterationen einer Anzahl kleiner Bronchialzweige ein so grosses Hinderniss der Secretentleerung gesetzt wird, dass stärkere Hustenanstrengung oder Brechbewegungen eine Entleerung der Bronchien höherer Ordnung nicht bewirken, möchte ich bezweifeln. Aus klinischen Beobachtungen geht wenigstens hervor, dass ziemlich ausgedehnte Infiltrationen der Lungen, welche zugleich einen Theil der kleinen Bronchien unwegsam machen, nicht nothwendig eine

Stockung des Secretes oberhalb der Verstopfungen erzeugen, noch viel weniger durch diesen Modus Dilatationen zu Stande bringen müssen. Es scheint mir also, dass man die Secretanhäufung in ektatischen Bronchien, deren feinste Zweige obliterirt sind, weniger auf die Obliterationen, als auf andere Verhältnisse der Dilatationen wird zurückführen müssen. Dagegen glaube ich wohl, dass die Obstructionen der Bronchialenden, seien sie vorübergehende Verstopfungen oder permanente Obliterationen, durch Störung des Athmungsmechanismus zur compensatorischen Erweiterung der Bronchien oberhalb beitragen mögen. Ich werde auf diesen Punkt noch zurückkommen.

Ausser den mechanischen Obstructionen können als Hindernisse der Expectoration solche Innervationsstörungen und Texturveränderungen, welche die expiratorische Bewegung der Bronchien und Lungen beeinträchtigen, in Erwägung gezogen werden. Die Expectoration kann z. B. desswegen stocken, weil allgemeine Körperschwäche oder Depression des Nervensystems, wie wir sie bei Typhus und bisweilen bei acuten Respirationskrankheiten besonders der Kinder und Greise sehen, die Expirationskraft für die Entleerung der Bronchien insufficient erscheinen lassen. Diese acuten Affectionen sind zwar für die Bronchienerweiterung weniger zutreffend, allein ich will doch daran erinnern, dass bei Kindern in Folge von Bronchitis capillaris Bronchiektase beobachtet worden ist (Rilliet und Barthez), sowie, dass auch bei Typhus mit Lungenaffection sich bisweilen Bronchiektase in ziemlich acuter Weise entwickelt. Das letztere Verhältniss hat Buhl *) beschrieben und ich habe es ebenfalls gesehen. Wer ein Anhänger der Stagnationstheorie ist, kann annehmen, dass diese Ektasien durch Atonie der Bronchien, welche zur Secretstauung geführt hat, hervorgebracht worden sind. Ich will es vorläufig dahingestellt sein lassen, ob diese Annahme haltbar ist, muss jedoch erwähnen, dass ich mir 3 Fälle von Typhus notirt habe, in welchen gerade die Secretstauung sehr ausgesprochen war, sich in den Bronchien Pfröpfe von eingedicktem Secret vorfanden, aber keine Erweiterung der Bronchien bestand, wie ich vermuthe, vielleicht bloss deswegen,

*) Buhl, Ueber acute Lungenatrophie. Virchow's Archiv Bd. XI. S. 276.

weil die Depression der Kräfte zu bedeutend war und die Kranken nicht kräftig genug geathmet und gehustet hatten. — Desgleichen leidet der Tonus und die Bewegungsfähigkeit der Respirationsorgane durch chronische Nutritionsstörungen, aber das Missverhältniss wird hier, wie die tägliche Beobachtung lehrt, in der Regel ausgeglichen durch stärkere Hustenanstrengungen, so dass eine länger dauernde Stagnation des Secretes nur ausnahmsweise stattfindet. Wir sehen, wie bei chronisch-catarrhalischer Schwellung der Bronchialwände trotz des gestörten Tonus oder bei Emphysematikern trotz der beträchtlichen Abnahme der elastischen Lungenkräfte eine Secretstauung nicht vorhanden zu sein braucht, weil sie eben durch stärkeres Husten verhütet wird. Deshalb darf man sich auch, wie ich glaube, nicht vorstellen, dass schon geringe Grade von Verminderung der Elasticität und Contractilität der Lungentheile hinreichend seien, die Expectoration dauernd zu behindern. Was die Contractilität betrifft, so scheint es mir überhaupt nicht gerechtfertigt, wenn man dieselbe beim Expectationsacte eine zu grosse Rolle spielen lässt oder lediglich aus einer hypothetischen Verminderung der Bronchialmuskeln die Secretstauung ableitet. Ganz abgesehen nämlich davon, dass die Atrophie der Bronchialmuskeln bei den der Dilatation vorausgehenden Erkrankungen nie bewiesen wurde und, wo sie vorkommt, gewöhnlich erst im Verlaufe der Dilatationsveränderungen auftritt, so scheint man sich über die Function der Bronchialmuskeln unmotivirte Vorstellungen gemacht zu haben. Nach dem, was wir über die Muskelthätigkeit der Bronchien wissen, bildet der Bronchialtonus vorzüglich nur eine Verstärkung jener elastischen Widerstandskräfte, welche der übermässigen inspiratorischen Ausdehnung der Bronchien entgegenwirken. Der Bronchialtonus geht wohl bei besonderen Erregungen in eine stärkere, mehr spastische Contraction über, es ist aber sehr zweifelhaft, ob beim gewöhnlichen Ausathmen und Husten eine energische und rhythmische Contraction der Bronchialmuskeln stattfindet. Auf jeden Fall haben die Bronchialmuskelkräfte an der expiratorischen Lungenretraction einen weit geringeren Antheil als die Elasticität. Donders*) schätzt

*) Donders, Beiträge z. Mechanism. d. Respir. u. Circulat. im gesund. u.

ja den Lungentonus nur auf $\frac{1}{4}$ des ganzen vitalen Inspirationswiderstandes der Lungen. Deshalb möchte ich auch bezüglich der Expectoration ein grösseres Gewicht auf die Elasticität, als auf die Contractilität der Bronchien legen und fordern, dass schon ein bedeutender Grad von Atonie der Bronchien nachgewiesen sein muss, wenn dadurch der Effect des Hustens neutralisirt werden soll. Bei jeder Entzündung der Bronchien kommt wohl eine gewisse Atonie zu Stande, indem die Muskelemente durch die Circulationsstörung und entzündliche Schwellung in ihrer Function beeinträchtigt werden, dass desswegen aber noch nicht gleich eine Stockung des Auswurfes entsteht, zeigt die tägliche Erfahrung. Einen bedeutenderen Grad von Atonie bieten dagegen die erweiterten Bronchien, jedoch sind hier nicht bloss die contractilen, sondern vorzüglich die elastischen Elemente beeinträchtigt und dürfte durch eine solche Verminderung der Widerstandskräfte, wie man sie in vielen Ektasien anatomisch nachweisen kann, allerdings die Secretstauung wesentlich begünstigt worden sein. Also ich leugne den störenden Einfluss der Atonie der Bronchien für die Expectorationsthätigkeit keineswegs, nur meine ich, dass sie beträchtlich sein muss, um eine förmliche Stauung des Secretes zu erzielen und dass dabei mehr die Schwächung der elastischen, als der contractilen Elemente in Frage kommen dürfte.

Wenn ich mich nicht täusche, so kann bei der Bronchiektase auch noch eine andere mitwirkende Ursache der Secretstauung vorhanden sein, nämlich die herabgesetzte Empfindlichkeit der Respirationswege gegen das Secret. Ich habe bei Kranken, welche an Bronchiektase litten, öfters eine gewisse Abstumpfung gegen den Reiz ihres Bronchialinhaltes beobachtet und ich muss sagen, dass mir die Bronchienerweiterung in dieser Beziehung immer wie das gerade Gegentheil des Keuchhustens vorkam. Während bei letzterem eine enorme Hyperästhesie und Reflexreizbarkeit der Respirationswege bestehen kann, so zwar, dass durch geringe Secretmassen und durch jedwede sinnliche und psychische Erregung

krank. Zustände. Zeitschr. f. ration. Med. Neue Folge. 3. Bd. 1853. — Man vergleiche ferner: Wintrich, Krankh. d. Respirationsorgane, in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 3. Bd. S. 190 ff. Erlangen 1854.

sofort ein Hustenparoxysmus hervorgerufen wird, sieht man, dass Bronchiektatiker im Gegentheil von Zeit zu Zeit eine Ueberfüllung der Luftwege mit ekelhaft stinkendem Secret ertragen, ohne dadurch besonders zum Husten angeregt zu werden. In der verminderten Expectorationskraft kann der einzige Grund dieses Phänomens nicht gelegen sein, weil solche Kranke, wenn sie zufällig oder auf Geheiss husten, sofort einen grossen Theil des übelriechenden, zersetzten Secretes maulvoll oder im förmlichen Strome auswerfen. Ich suche die Mitursache in einer Art von Gewöhnung und Abstumpfung, welche vielleicht durch die chronischen Nutritionstörungen erworben wird. Wie solche Kranke nicht selten eine merkwürdige Toleranz gegen ihren eigenen Fötor besitzen, so scheinen sie mir auch mit der Zeit gegen die mechanische Beeinträchtigung des Athmens durch die Secretanhäufung weniger empfindlich zu werden und das Secret länger liegen zu lassen, nicht weil sie es nicht expectoriren können, sondern weil sie von demselben weniger zu Hustenbewegungen gereizt werden, als es für die gehörige Entleerung der Bronchien nöthig wäre. Dass die herabgesetzte Empfindlichkeit der Grund ist, warum der Husten zeitweilig vermindert ist, glaube ich auch an anderen Beispielen zeigen zu können. Schon im einfachen Schlafe sammelt sich das Secret in den catarrhalisch afficirten Luftwegen etwas reichlicher an, weil der Hustenreiz geringer ist; solche Kranke pflegen alsdann nach dem Erwachen aus dem ersten Schlafe oder am Morgen desto mehr vom Husten geplagt zu werden, bis die Bronchien wieder entleert sind. Noch deutlicher sieht man die Verminderung des Hustenreizes bisweilen bei Typhus und anderen soporösen Zuständen, die mir eben deswegen immer die beste Gelegenheit boten, um in meinen Auscultationscursen die verschiedenen Rasselgeräusche zu demonstrieren. Es liegt hier dasselbe Princip zu Grunde, nach welchem die Narcotica Husten und Auswurf mildern. Ich habe ferner bei Kindern, die mit Bronchitis behaftet waren, öfters einen auffallend geringen Hustenreiz beobachtet, so dass sie in Folge der Secretanhäufung Wochen lang an lauten Rasselgeräuschen litten, was für die Umgebung der Kranken peinlich anzuhören war. Nur von Zeit zu Zeit, wenn das Secret eine gewisse Höhe erreicht und

lange genug hin und her gerasselt hatte, wurde es durch Husten in die Rachenhöhle befördert und verschluckt. Dabei befanden sich die kleinen Rassler relativ wohl und genasen ohne weiteren Schaden. Ich kann versichern, dass die fraglichen Patienten keine Zeichen von besonderem Schmerz beim Husten verriethen und also keineswegs den Husten wegen Schmerzhaftigkeit willkürlich zurückhielten, sondern vielmehr deswegen seltener husteten, weil sie indolente Individuen waren, die sich leicht an den Secretreiz gewöhnten. Da man das tracheale Rasseln bei kleinen Kindern offenbar viel häufiger findet, als bei Erwachsenen, so scheint mir die Respirationsschleimhaut im frühen Kindesalter gegen die mechanische Belästigung der obstruirenden Secretmassen überhaupt weniger empfindlich zu sein. — Förmliche Anästhesie der Luftwege kommt bekanntlich hie und da bei Geisteskranken (Paralytikern) vor. Die Ingesta können bei solchen Kranken durch einen Error loci in die anästhetischen Luftwege gelangen und ruhig dort liegen bleiben, ohne Husten und Würgen zu erregen. Ich erwähne beispielshalber einen von mir im Jahre 1852 beobachteten derartigen Kranken, der sich die Trachea und Bronchien mit Kartoffelsalat förmlich vollgestopft hatte und ohne sensible Reaction erstickte.

Wie ich glaube, zeigen die angeführten Beispiele die Bedeutung der Sensibilität für die Expectoration; indessen denke ich nicht daran, eine förmliche Anästhesie der Bronchien bei Catarrh oder Dilatation zur Erklärung der Secretstauung zu benutzen, sondern ich will bloss darauf aufmerksam gemacht haben, dass bei Bronchiektatikern eine gewisse Abstumpfung der Respirationsschleimhaut vorkommt, welche nicht ohne Einfluss auf die Secretstauung sein dürfte. Obwohl ich mich mit dieser Vermuthung auf zweifelhaftes Gebiet begab, so konnte ich doch meine Bemerkungen über die zwischen der Excitabilität der Luftwege und der Expectoration existirenden Beziehungen nicht unterdrücken. Ich weiss recht gut, dass von manchen Autoren den Bronchien keine Sensibilität zuerkannt wird und dass die neueren Versuche mit medicamentösen Injectionen in die Bronchien, welche von Green, Bennett u. A. angestellt wurden, der Sensibilität der Bronchien nicht das Wort

zu reden scheinen, allein einerseits stehen dieser negativen Meinung die Aussprüche anderer Autoren (z. B. Longet) entgegen, andererseits erscheinen mir die erwähnten Injectionsversuche nicht beweiskräftig, sowohl weil nicht immer sichergestellt war, ob die Injectionen wirklich in die Bronchien gelangten, als auch weil die Versuche an Patienten angestellt wurden, welche an chronischen Nutritionsstörungen der Bronchien und Lungen litten, also vielleicht gerade deshalb eine weniger reizbare Bronchialschleimhaut besaßen. Der Husten bei rein parenchymatösen Lungenerkrankungen ohne Betheiligung der Trachea und des Larynx scheint mir entschieden dafür zu sprechen, dass eine Excitation des Lungenparenchyms und der Bronchien durch das Secret oder durch die Circulationsstörung stattfindet und so die Hustenbewegung nach dem Gesetze des Reflexes bewirkt wird. Wenn diese Excitation keine helle Empfindung auslöst und überhaupt die Vorgänge in Bronchien und Lungenparenchym gewöhnlich ohne deutliche Sensation verlaufen, so beweist dieser Umstand ja keineswegs das Nichtvorhandensein einer Excitabilität dieser Theile, indem hier derselbe Fall gegeben ist, wie bei anderen excitablen Körperprovinzen, die trotz ihrer Erregung und Reflexthätigkeit für gewöhnlich keine Empfindungen veranlassen.

Aus den bisher erörterten Bedingungen der Secretstauung wird so viel klar sein, dass für die Behinderung der Expectoration besondere Verhältnisse nothwendig sind, welche nicht bei allen chronischen Catarrhen oder anderweitigen der Bronchiektasie vorhergehenden Erkrankungen ohne Weiteres vorausgesetzt werden können, sondern oft erst im Verlaufe der bronchiektatischen Veränderungen sich ausbilden; es wird ferner klar sein, dass diese Verhältnisse in mancher Hinsicht für die Genese der Erweiterungen wichtiger sind, als die Secretstauung selbst.

Ich werde nun zunächst zeigen, dass chronische Anhäufung von Bronchialsecret vorhanden sein kann und trotzdem keine Erweiterung zu Stande zu kommen braucht. Eine hierhergehörige Beobachtung von Reynaud habe ich bereits mitgetheilt. Weitere Fälle, welche beweisen, dass die Anhäufung des Secretes an und für sich nicht genügt zur Bildung von Ektasien,

kann ich aus meinem eigenen Beobachtungskreise citiren. So z. B. habe ich erst vor Kurzem einen Fall von Bronchoblennorrhoe anatomisch untersucht, der während des Lebens eine fortwährende Anfüllung der Bronchien mit sehr stinkendem Secret darbot und auch in seinen übrigen Erscheinungen das Bild einer Bronchiektasie vortäuschte. Die Nekroskopie stellte heraus, dass keine Bronchien-erweiterung, sondern ein tuberkulöser Bronchialcatarrh ohne Cavernbildung vorhanden war. Die beiden Lungen, vorzüglich die linke, waren zum grossen Theil mit grauen und stellenweise verödeten Tuberkeln durchsetzt. Die Schleimhaut der Bronchien war gleichmässig blauroth injicirt, sehr weich und locker und dicht bedeckt mit fötiden muco-purulenten Secretmassen; aus den kleinen Bronchien quoll auf dem Durchschnitt Eiter heraus. Bei näherer Untersuchung zeigten sich die Bronchien nicht erweitert, sondern verjüngten sich ziemlich regelmässig. Einzelne Bronchialäste im tuberkulös-schiefriß indurirten Parenchym endeten blind, d. h. waren an ihren Enden obliterirt. Die Schleimhaut der grösseren Bronchien war verdickt, besass an verschiedenen Stellen papilläre Hypertrophien; das Flimmerepithel war sehr gut erhalten; die Muskel- und submucöse Faserschicht war nicht gewuchert, im Ganzen die Bronchialwände durch die Schleimhautwucherung etwas dicker. — Hier war also trotz langdauernder Blennorrhoe und stinkender Zersetzung des gestauten Secretes keine Bronchiektasie entstanden. Ferner habe ich öfters bei einseitigen Bronchiektasien der rechten oder linken Lunge gefunden, dass die Secretstauung nicht bloss in den bronchiektatischen, sondern auch in den einfach blennorrhoeischen Partien vorhanden war, was mich natürlich zur Vermuthung führte, es müsse doch noch besondere Gründe geben, warum gerade diese und nicht auch die anderen Bronchien erweitert wurden. Diese, sowie auch noch die schon erwähnten Beobachtungen an Typhus-Lungen zeigen zum Mindesten, dass die Secretstauung nicht nothwendig Ektasien erzeugt, ob sie es aber doch nicht in anderen Fällen thut, das ist freilich nicht damit bewiesen. Vergleiche ich aber die muthmaassliche Druckgrösse des Secretes in offenen Bronchialräumen (die keine bedeutende sein kann) mit der Resistenzkraft, welche die Bronchialwände gegen den positiven Exspi-

rationsdruck beim Husten und gegen den negativen Inspirationsdruck mit Erfolg darbieten, so trage ich kein Bedenken, mich dahin auszusprechen, dass ich die Secretstauung nicht als das hauptsächlichste oder einzige mechanische Moment der Dilatation ansehen kann. Sehen wir zu, wie es sich mit den anderen mechanischen Momenten verhält!

Steigerung des Luftdruckes innerhalb der Bronchien. Es fragt sich: kann der Luftdruck innerhalb der Luftwege so gesteigert werden, dass die elastischen und contractilen Kräfte der Lunge geschwächt werden? Sind die klinischen und anatomischen Verhältnisse der Bronchienerweiterung derartig, dass eine mechanische Ausdehnung der Bronchien durch Luftdruck bewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden kann?

Was den ersten Punkt der Frage betrifft, so kann uns darüber die Physiologie einigen Aufschluss geben. Die schönen Untersuchungen von Donders *) über den Mechanismus der Respiration haben gezeigt, dass die bei einer gewöhnlichen Ausathmung thätige Retractionskraft der Lungen circa $7\frac{1}{2}$ Mm. Quecksilber beträgt, aber bedeutend steigt, wenn vorher eine möglichst tiefe Einathmung stattgefunden hatte und dadurch die elastischen Theile der Lungen und des Thorax stark gespannt worden waren. Das Quecksilber des Manometers kann durch eine Expiration, welche nach der tiefmöglichen Einathmung stattfindet, bis zu 30 Mm. und höher steigen, was also eine grosse Veränderlichkeit des Ausathmungsdruckes bekundet. Noch grösser ist die Kraft der Ausathmung, wenn ausser den elastischen Widerstandskräften die Expirationsmuskeln mitwirken. Die Gewalt, mit welcher unter solchen Bedingungen bei vorausgegangener tiefer Einathmung die Luft ausgetrieben werden kann, wird von Valentin im Mittel auf 108,2 Mm. Quecksilber geschätzt. Da Valentin bei seinen Versuchen das Pneumatometer am Munde anbrachte und hiebei die Muskeln der Mundhöhle mitwirken mussten, so hat Donders bekanntlich den Versuch rectificirt und seine Bestimmungen in der Nasenhöhle gemacht. Er fand bei verschiedenen Personen 62, 82, 84, 87 bis

*) Donders, Beiträge z. Mechanism. d. Respir. und Circul. im gesunden und kranken Zustande. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. III. Neue Folge 1853.

100 Mm. Druck. Dieser Druck ist grösser als der negative Einathmungsdruck, indem für letzteren von Valentin 102,2 Mm. und von Donders 30 bis 74 Mm. Quecksilber beobachtet wurden. Wenn es aber keinem Zweifel unterliegt, dass die Luft in den Bronchien beim Husten wegen krampfhafter Verengung der Glottis unter einen noch viel höheren Druck kommen kann, so wird man mit Recht vermuthen dürfen, dass ein derartig gesteigertes Druckverhältniss, wenn es häufig wiederkehrt, nicht gleichgültig sein kann für die Elasticität der Lungen. Die gewaltsame, stossweise Expiration beim Husten bewirkt bekanntlich eine beträchtliche Compression und Verdrängung der Luft in der centripetalen Richtung von den feinsten Bronchien gegen die Trachea. Die Luftverdichtung findet statt, während die Glottis mehr oder minder geschlossen ist. Dadurch lastet die verdichtete Luft mit starkem Gegendruck auch auf den Bronchialwänden und wenn man die Grösse dieses Gegendruckes bei starken Hustenanfällen erwägt, so muss man a priori zur Annahme geneigt sein, dass darunter die elastischen Widerstandskräfte leiden. Nichtsdestoweniger sehen wir aber, dass bedeutender Reizhusten oft Wochen und Monate lang besteht ohne wesentliche Beeinträchtigung der Elasticitätsverhältnisse und dass nicht jeder Keuchhusten oder chronische Catarrh zu Emphysem oder Bronchiektase führt. Die Textur der Respirationsorgane ist also bei kräftigen Constitutionen resistent genug, um beträchtlichen Gegendruck beim Husten auszuhalten und es müssen besondere disponirende Verhältnisse gegeben sein, wenn durch expiratorischen Luftdruck die Widerstandskräfte bleibend vermindert, resp. die Lufträume erweitert werden sollen.

Diese krankhafte Disposition kann, wie ich glaube, in folgenden histologischen Verhältnissen begründet sein: 1) in individueller Schwäche der elastischen Textur. Schwächliche Kinder mit zartem Gewebbau und Greise mit marastischen Lungen werden ohne Zweifel dem mechanischen Einflusse des Hustens weniger Widerstand bieten, als kräftige Constitutionen. 2) Werden Bronchien und Alveolen, deren Wände durch pathologische Nutritionstörungen an Widerstandskraft verloren haben, leichter durch Hustendruck erweitert werden können. Der Gegendruck geht

dahin, wo die active Verkleinerung der Lufträume während des Expirationsactes am geringsten ist. Alles, was daher die elastische Kraft der Lungen vermindert, verkleinert zwar die expiratorische Gesamtkraft, begünstigt aber bei stürmischer Expiration, mit Verschliessung der Glottis, die mechanische Ausdehnung der in ihrer Zusammenziehung beeinträchtigten Theile, weil der Gegendruck vorzüglich nach den geschwächten Theilen hin sich geltend machen muss. Nur dann, wenn bereits eine ausgebreitete Verminderung der Elasticität des Alveolarparenchyms, wie z. B. beim Emphysem vorhanden ist, scheint die Expirationskraft im Allgemeinen so sehr abnehmen zu können, dass der Husten nicht mehr dilatirend auf die Bronchien wirkt. So begreift es sich wenigstens, warum stark emphysematisch gewordene Lungen zur Bronchiektase weniger disponirt sind. Dagegen wird unter Verhältnissen, welche die Retractionsfähigkeit der Bronchien wesentlich gestört, die Elasticität der Alveolen aber ungeschwächt gelassen haben, der Hustendruck vorzüglich auf den Bronchien lasten und zu deren Erweiterung beitragen, weil ja der verstärkte Druck beim Husten nothwendig dahin gehen muss, wo die expiratorische Verkleinerung der Lufträume am kleinsten, d. h. der Widerstand am geringsten ist. Lungen mit kranken Bronchien und relativ gesunden Alveolarwänden können bronchiektatisch werden, ohne dass nothwendig Alveolar-ektasie damit verknüpft ist. — Die vitale Verkleinerungskraft der Lunge kann ferner nicht bloss durch entzündliche und atrophische Vorgänge an den elastischen Gebilden gestört werden, sondern auch durch Verwachsungen der Pleurablätter, welche, wie Donders gezeigt hat, die Verschiebung der Lunge hindern. Wenn auch die Verwachsungen der Pleura vorzüglich die Einathmung behindern, so können sie doch wahrscheinlich auch so geartet sein, dass die Lungen in ihrer gleichmässigen Retraction ebenfalls gestört werden; sie sind deshalb nicht ganz ausser Acht zu lassen. —

3) Kann der expiratorische Luftdruck durch mechanische Hindernisse des Luftaustrittes in dem Grade gesteigert werden, dass er dazu beiträgt, um unterhalb des Hindernisses Erweiterungen hervorzubringen. Zeugen dessen sind die schon erwähnten Fälle von Stenosen der grösseren Bronchien mit unterhalb befindlichen

Erweiterungen, welche am besten mittelst des Luftdruckes erklärt werden. — 4) Mendelsohn glaubt, dass der Luftdruck besonders dann dilatirend wirkt, wenn die feinen Bronchien durch Secret verstopft sind. Er stellt sich vor, dass während der Hustenstösse der Gegendruck der comprimierten Luft das die feinen Bronchien verstopfende Secret treffe, dieses nach der Peripherie dränge und so mittelbar die durch Entzündung gelähmten Bronchialwände ampullenförmig erweitere. Die Verstopfung der feinen Bronchialzweige wäre also nach dieser Anschauung ein wesentliches, disponirendes Moment für die mechanische Erweiterung durch Hustendruck. Da Mendelsohn diesen Mechanismus vorzüglich auf die Bronchiektasie bei Kindern anwendet, aber gerade bei Kindern, welche an Entzündung der kleinen Bronchien leiden, die Gewalt des Hustens eine sehr geringe zu sein pflegt und eben deswegen die Retention des Secretes so leicht zu Stande kommt, weil die Kinder nicht kräftig husten, so will mir diese Erklärungsweise nicht recht einleuchten. Ich möchte eher in solchen Fällen den mit Bronchitis capillaris verbundenen Collapsus von Alveolartheilen betonen und annehmen, dass neben dem Hustendruck auf die entzündeten Bronchien der negative Inspirationsdruck, wenn die Inspirationen in Folge des Lufthungers kräftig genug geschehen, von Einfluss ist. Dabei leugne ich nicht, dass in gewissen Fällen die Hustenstösse allerdings durch Vermittlung des die Bronchiolen verstopfenden zähen Schleimes ampulläre Bronchiektasien erzeugen mögen.

Die anatomischen und klinischen Verhältnisse vieler Bronchiektasien scheinen mir demnach dem dilatirenden Einflusse des Luftdruckes beim Husten nicht zu widersprechen und gerade bei der mehr selbstständigen Form der Dilatation, wo man nutritive Störungen nur an den Bronchien findet, während das Lungengewebe frei ist, möchte ich den mechanischen Factor vorzüglich in den Hustenbewegungen suchen.

Absperrung von Luft in Bronchien. — Ein weiteres intrabronchiales Druckverhältniss will Barth in der Absperrung von Luft jenseits obstruirender Secretmassen erkennen. Ich habe gegen diese Annahme meine Bedenken. Barth spricht

zwar nur davon, dass die jenseits des Schleimes durch energische Inspiration eingedrungene Luft, wenn sie bei der Expiration nicht wieder ausgetrieben wird, sich erwärmt, von selbst ihr Volumen vermehrt und so dazu beiträgt, die vorhandenen Dilatationen grösser zu machen. Er betrachtet also dieses Moment nur als ein subsidiäres; allein trotzdem möchte ich mich dagegen erklären, weil eine solche Absperrung von Luft in Dilatationen niemals beobachtet worden sein dürfte und es mir nicht plausibel dünkt, dass in bereits erweiterten Bronchien, die gewöhnlich nicht mit zähem, sondern mit ziemlich lockerem eitrig-schleimigen Secret angefüllt sind, die hinter dem Secret eingeschlossene Luft gefangen gehalten werden soll. Ich meine vielmehr, dass wenn in erweiterte Bronchien jenseits des angehäuften Secretes Luft eindringt, dieselbe auch während des Hustens um so leichter entweichen wird, als eine Bewegung der lockeren Secretmassen in den weiten Räumlichkeiten durch expiratorische Akte unschwer zu Stande kommt. Eine Incarceration von Luft begreife ich viel besser, wenn man sie in den Alveolen und feinsten Bronchien, welche allenfalls durch zähes Secret und Schwellung der Wände beengt sind, annimmt; in diesem Falle würde aber höchstens Emphysem erzeugt werden und in der That hat man schon bei der Theorie des Emphysems an eine solche Verhaltung und Spannung der Luft als Mitursache gedacht. Für die Bildung von Bronchiektasien dürfte jedoch dieses Moment kaum verwerthet werden können.

Negativer Inspirationsdruck. — Der Einfluss, welcher durch den negativen Druck der Inspirationen unter gewissen pathologischen Verhältnissen der Lungen und Pleuren auf die Bronchien ausgeübt wird, scheint mir nicht unwichtig zu sein. Bekanntlich werden die Lungen durch die inspiratorische Thoraxerweiterung entfaltet, indem der elastische Widerstand des Lungen- und Bronchialgewebes und die übrigen Widerstandskräfte (vid. Donders loc. cit.) überwunden werden. Unter normalen Verhältnissen geschieht die Ausdehnung der Lungen gleichmässig; wenn aber Infiltrationen und sonstige Nutritionsstörungen der Lungen oder Verwachsungen der Pleuraoberfläche mit dem Brustkasten vorhanden sind, so findet die Ausdehnung ungleich statt und muss der ne-

gative Inspirationsdruck, da die elastische Widerstandskraft vermindert ist, auf gewisse Theile der Lungen vermehrt einwirken. Die Bronchien müssen dem äusseren Zuge des sich erweiternden Thorax mit physikalischer Nothwendigkeit folgen und erfahren einen unverhältnissmässigen Zug, wenn eine regelmässige Entfaltung der übrigen Lufträume wegen bestehender pathologischer Veränderungen nicht möglich ist, aber trotzdem relativ kräftige Inspirationsversuche geschehen. Sollte der negative Inspirationsdruck unter solchen Umständen ohne Einfluss auf das Lumen der Bronchien bleiben? Sollte eine bleibende Erweiterung der Bronchien, wenn sie durch catarrhalische Entzündung bereits eine Störung ihrer Elasticität erlitten haben, durch solche Bedingungen nicht begünstigt werden? Diese Frage hat sich mir besonders aufgedrängt, als ich bei meinen Untersuchungen die überraschende Häufigkeit von alten Pleura-Adhäsionen neben Bronchiektasien kennen lernte und mir deren gegenseitigen Zusammenhang zu erklären suchte. Ich dachte dabei sofort an die schönen Untersuchungen von Donders*) über die Bewegungen der Lunge bei der Respiration. Donders hatte schon gezeigt, wie durch Pleuraverwachsungen, welche die Verschiebung der Lungen hindern und die vitale Capacität der Lungen verringern, Alveolarektasien zu Stande kommen und ich glaubte nicht mit Unrecht dasselbe Verhältniss für gewisse Bronchiektasien anrufen zu dürfen, ja es schien mir sogar der relativ und absolut gesteigerte Inspirationsdruck wichtiger für den Mechanismus der Bronchiektasie, als für den des Emphysems zu sein, da letzteres offenbar mehr eine Folge cumulirter Expirationsanstrengungen ist. Wenn ich nun aber diese Hypothese gelten liess, so musste ich auch hinzufügen, dass nicht bloss Pleuraverwachsungen, sondern auch Infiltrationen, Bindegewebswucherungen und andere Verdichtungen der Lunge, welche die vitale Lungencapacität vermindern, einen ähnlichen Effect haben, resp. mittelst der Aenderung des negativen Inspirationsdruckes die Bildung von Ektasien unterstützen können. Ich bin also in der That geneigt, den Inspirationen unter

*) Donders, Beweging van longen en hart bij de ademholing. Nederl. Lancet. Mei en Junij 1852. Auch in Henle's und Pfeufer's Zeitschr. f. ration. Med. Neue Folge. III. Bd.

Umständen eine gewisse Mitwirkung bei der Entstehung von Bronchiektasen zu vindiciren und stimme darin mit älteren Beobachtern (Reynaud, Hasse, Rokitansky) überein, unterscheide mich aber von diesen, insofern dieselben irrthümlich glaubten, ein positiver intrabronchialer Luftdruck sei es, der während der Inspirationen so gesteigert werde, dass er dilatirend wirke. Da beim Hustenact starke Inspirationen vorkommen und besonders bei krampfhaften Hustenparoxysmen den Hustenstößen forcirte Inspirationen vorauszu gehen pflegen, so betrachte ich in letzter Instanz auch hier den Husten als ein wesentliches mechanisches Moment. Ich glaube nicht, dass Jemand blos deswegen, weil er an Pleura-
 verwachsungen leidet, bronchiektatisch wird, denn derartige Individuen coaptiren ihre Einathmung den pathologischen Veränderungen, wohl aber glaube ich, dass wenn zur Brustfellverwachsung ein chronischer Catarrh hinzutritt und dieser die Elasticität und den Tonus der Bronchien bedeutend vermindert, durch die Athmung, vorzüglich aber durch die Husten-In- und Expirationen die Bronchien allmählig dilatirt werden können. Auch denke ich nicht, dass die mannigfaltigen Zustände der Lungen, welche mit einer Verminderung der vitalen Capacität und mit chronischem Husten einhergehen, immer zur Bronchienerweiterung Veranlassung geben, denn die Inspirationen sind in vielen Fällen nicht kräftig genug, oder es kommt eine andere Ausgleichung bei der inspiratorischen Thoraxerweiterung zu Stande. Kranke, welche bereits stark abgemagert sind, wie die Tuberkulösen, pflegen geschwächte Inspirationsmuskeln zu besitzen und deswegen nicht häufig übermässige Inspirationen zu machen. Andere Kranke hüten sich wegen pleuritischer Schmerzen starke Thoraxerweiterungen vorzunehmen. Wieder Andere bringen keine ausgiebigen Thoraxerweiterungen zu Stande, weil sie bereits an substantivem Emphysem leiden. Ebenso fallen die Inspirationen nicht mehr schädlich aus, wenn Kranke, welche an Emphyem gelitten hatten, den Raumdefect bereits durch eine bleibende Einsenkung der entsprechenden Thoraxgegend ausgeglichen haben. Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, dass die supponirten Bedingungen nicht überall wirksam sind, wo man dies auf den ersten Blick vermuthet. Während Phthisiker

und Emphysematiker an und für sich aus den angegebenen Gründen nicht disponirt sind zur ausgebreiteten Bronchiektasie, sehen wir bei chronischer Pneumonie und nach adhäsiver Pleuritis die Bronchiektase häufiger sich entwickeln und zwar, wie mir dünkt, zum grossen Theil deswegen, weil der elastische Widerstand der Lunge bedeutend vermindert und die In- und Expirationsthätigkeit im Verhältniss zu diesem Widerstand eine abnorme war. Das geforderte Missverhältniss ereignet sich vielleicht auch beim chronischen Bronchialcatarrh und beim Keuchhusten, bei ersterem wohl nur dann, wenn die Structurverhältnisse der Bronchien beträchtlicher gelitten haben, bei letzterem wahrscheinlich dann, wenn die Hustenanstrengung in zu grossem Contrast zur individuellen Gewebsbeschaffenheit steht.

Extrabronchialer Zug des verdichteten Lungengewebes. Unter allen mechanischen Factoren der Dilatationen ist keiner mehr bestritten worden als dieser. Die Corrigan'sche Theorie, welche sich vorzüglich darauf stützt, dass unabhängig vom Athmungsdruck die Schrumpfungsprozesse im verdichteten Lungengewebe ziehend und zerrend auf die Bronchialwände einwirken und Dilatationen zu Stande bringen, hat mehr Gegner als Anhänger gefunden. Die Gegner haben hervorgehoben, dass gerade bei der ausgebildetsten Form von Bronchiektasie die Bronchialsäcke nicht von indurirtem, sondern von einfach collabirtem Lungengewebe umgeben zu sein pflegen und folglich von einem dilatirenden Zuge der Bronchialumgebung nicht die Rede sein könne. Dieser Einwand ist ohne Zweifel thatsächlich begründet, allein wenn man deshalb die Corrigan'sche Anschauung für ganz irrthümlich hält, so stimme ich nicht bei. Es giebt nämlich häufig genug vereinzelte, accidentelle Bronchiektasien inmitten indurirten geschrumpften Parenchyms, welche auf ein ganz local wirkendes Princip zurückgeführt werden müssen, wenn man ihre örtliche Beschränkung begreifen will. Man kann, wie ich glaube, behaupten, dass die circumscripten, abrupten Dilatationen, welche ohne allmäligen Uebergang mit normal weiten oder auch verengerten Bronchialästen communiciren immer locale Hindernisse, seien sie in Bronchien oder im Alveolarparenchym gelegen, zur Grundlage haben

müssen. Derartige Ektasien finden sich z. B. bei Tuberkulose, schieferiger Induration, pneumonischer Bindegewebswucherung. Entweder muss man in solchen Fällen annehmen, dass eine circumscripte Veränderung der Bronchialwand (z. B. eine atrophische Störung der elastischen und musculösen Elemente) an den Stellen, wo der Bronchus sich erweitert hat, vorausgegangen ist und die Erweiterung vermittelt hat, oder man kann die Schrumpfung des umgebenden Alveolarparenchyms zur Erklärung benutzen. Da wir aber gewöhnlich keinen Grund haben, das Erstere anzunehmen, wenigstens die anatomische Untersuchung eine solche primäre Veränderung der Bronchialwand nicht constatirt, während wir deutliche Schrumpfungsergebnisse in der alveolaren Umgebung der Ektasien vorfinden, so halte ich in solchen Fällen die Corrigan'sche Erklärung für die richtige. Ich stütze mich dabei vorzüglich auf das, was ich in tuberkulösen Lungen gesehen habe, wo Erweiterungen und Obliterationen der Bronchialzweige keine Seltenheit sind. Durch den tuberkulösen Prozess kann stellenweise eine Obliteration der kleinen Bronchien geschehen oder die Bronchien können Widerstand leisten, ohne aber in ihren Wandungen unverändert zu bleiben. Man sieht dann bisweilen, dass, wenn die Tuberkelwucherung schrumpft, einer oder der andere Bronchus, welcher in einem solchen Tuberkelherd liegt, nachgiebt und erweitert wird. Das Secret stagnirt gerne an dieser Stelle, weil die Umgebung des erweiterten Bronchus beim Husten sich wenig zusammenzieht und man hat deswegen angenommen, dass der Druck des angestauten Secretes solche Dilatationen vergrössert. Ich glaube jedoch nicht, dass der Secretdruck auf die von verdichtetem Gewebe umgebene Bronchialwand sehr ausdehnend einwirken wird. Die Innenwand derartiger Ektasien findet man im Anfang wohl erhalten, von deutlichem Schleimhautcharakter mit Flimmerepitheliallage. Später scheinen die ektatischen Stellen eine Neigung zu Corrosionen und Ulcerationen zu besitzen, was ich mehr für eine Folge der mit der Eintrocknung und Verkleinerung der tuberkulösen Umgebung verbundenen Circulationsstörung, als für eine Folge der Secretstauung halten möchte, obwohl letztere vielleicht ebenfalls an der Corrosion betheiligt sein kann. Wenn ich nicht irre, so entstehen die Ulce-

rationen derartiger Ektasien vorzüglich dadurch, dass vom schrumpfenden Gewebe die zuführenden Gefässe zusammengedrückt werden, die Bronchialwand alsdann nekrotisirt und die tuberkulöse Umgebung, da sie nicht mehr durch die Bronchialwand geschützt ist, gleichsam verwittert, zerbröckelt, ausgelöst und fortgeführt wird, woraus schliesslich eine Höhle mit ulcerativem Charakter resultirt. Eine ganz ähnliche Anschauung über die Bildung mancher tuberkulöser Cavernen hat Rühle aus seinen Untersuchungen gewonnen. Also nach meinem Dafürhalten können die partiellen Erweiterungen der Bronchialzweige inmitten infiltrirten oder cirrhotischen Parenchyms durch die allmälige Volumsverkleinerung des um die Bronchien herum abgelagerten pathologischen Productes entstehen. Ein Theil der Bronchialröhren wird möglicher Weise durch die tuberkulöse Wucherung oder durch die chronischen Entzündungsproducte comprimirt und obliterirt, ein anderer Theil wird durch extrabronchialen Zug erweitert.

Ich bemerke ausdrücklich, dass ich jene ausgedehnten Erweiterungen grösserer Bronchialzweige, welche bei der sogenannten Lungencirrhose bisweilen vorkommen, nicht direct auf die Schrumpfung und die damit verbundene Zerrung der Bronchialwände zurückführe, sondern auf den gestörten Athmungsmechanismus. Solche Ektasien liegen oft gar nicht an den Stellen, wo das geschrumpfte Alveolarparenchym sich befindet und können also nur mittelbar von den cirrhotischen Veränderungen abgeleitet werden. Sie fallen in die Kategorie jener Dilatationen, welche bei abgeänderten Elasticitätsverhältnissen der Respirationsorgane durch Husten und Inspirationen zu Stande kommen. Corrigan hat übrigens, wie ich schon früher hervorhob, ebenfalls nicht behauptet, dass nur die Retraction des schwieligen Gewebes die Bronchien ausdehne, sondern er hat recht wohl daran gedacht, dass derartige Ektasien auch Compensationen für verödete Lungenpartien darstellen können.

Ich habe nunmehr alle mechanischen Einflüsse, welche in Frage kommen können, theoretisch geprüft. Wenn ich mich vielfach nur hypothetisch äussern konnte, so lag dies in der Natur der Sache, da der Mechanismus der Ektasien weder der anatomi-

schen Beobachtung, noch der experimentellen Erforschung zugänglich sein dürfte. Ich will jetzt meinem Plane gemäss die nutritiven Structurveränderungen des gesammten Respirationsapparates, welche zur Bronchienerweiterung in Beziehung stehen, genauer erörtern und hier bewege ich mich auf positivem Boden, da ich mich auf zahlreiche eigne anatomische Untersuchungen stützen kann.

Histologische Veränderungen der Bronchien. — Das anatomische Verhalten der Bronchien interessirt uns natürlich vor Allem. Die Bronchien der bronchiektatischen Lungen sind fast immer im Zustand des Catarrhs und zwar sowohl die erweiterten als die nichterweiterten Abschnitte des Bronchialsystems. Sehr oft ist die Secretionsvermehrung der Bronchialschleimhaut mit beträchtlicher Hyperämie verbunden, nicht selten findet man aber auch sackförmige Ektasien, welche blass und nicht hyperämisch erscheinen. Man hat aus diesem letzteren Umstande mit Unrecht geschlossen, dass die sackförmige Erweiterung sich nicht am catarrhalischen Abschnitte des Bronchialsystems, sondern oberhalb desselben entwickle. Dagegen lässt sich sagen, dass die Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut auch unabhängig von capillarer Hyperämie bestehen kann und dass die Ektasien, welche in einem späteren Stadium nicht mehr das Aussehen succulenter, hyperämischer Schleimhautsäcke darbieten, keineswegs in einem früheren Stadium, z. B. auf der Stufe der cylindrischen oder spindelförmigen Erweiterung ohne Hyperämie und Schwellung gewesen sind. Im Gegentheil lehrt uns die anatomische Untersuchung der exquisitesten Fälle, wie in der That die catarrhalische Hyperämie der werdenden Ektasien die Regel ist. Die Capillaren und kleinen Venen der erweiterten Bronchialwände strotzen gewöhnlich von Blut, so dass man bei der mikroskopischen Untersuchung die schönsten Injectionspräparate erhalten kann. Nicht selten findet man die überfüllten Capillaren der Schleimhaut verlängert und zu deutlichen papillären Schlingen ausgewachsen. Alsdann erscheint die Oberfläche der gerötheten Schleimhaut schon mit blossen Auge uneben, rauh, mit kleinen Höckerchen besetzt, welche den papillären Wucherungen entsprechen. Die kleinen Höckerchen sind gewöhnlich nach

der Längsrichtung der Bronchien gruppirt, seltner nach der Querrichtung, oder sie sitzen so dicht nebeneinander, dass die Schleimhaut ganz zottig oder gefilzt erscheint. Ich habe diese den Darmzotten ähnlichen Schleimhautwucherungen, besonders bei der gleichmässigen und spindelförmigen Erweiterung gar nicht selten und ein paar Male auch an nicht erweiterten Stellen der Bronchien gefunden; sie waren selbst in alten Spirituspräparaten noch deutlich erkennbar. Virchow hat diese Papillarwucherung der Bronchialschleimhaut bereits 1851 beschrieben *). Ich fand sie entsprechend seiner Beschreibung, die einzelnen Papillen bald mehr pyramidal, bald mehr kolbig geformt, immer lebhaft injicirt, die Gefässschlingen von einer dünnen homogenen Haut begrenzt und diese mit einer reichlichen Zellschichte, gewöhnlich aus Flimmerepithel und rundlichen oder spindelförmigen Zwischenformen bestehend, überzogen. Die ganze Wand der Bronchien war dabei verdickt und wenn ich mich nicht täusche, so waren auch die grösseren Gefässstämmchen des Unterschleimhautgewebes erweitert und dicker. Die Flimmerepithelien waren gut erhalten und nicht sinnenfällig verändert. Die traubenförmigen Drüsen erschienen gewöhnlich stark entwickelt, aber nicht so, dass man, wie allenfalls in der Trachea, ihre erweiterten Ausführungsgänge schon mit blossem Auge sehen konnte; ich stiess immer nur zufällig auf drüsige Elemente. Was die Muskeln und Nerven betrifft, so habe ich keine besondere Veränderung an denselben entdecken können. Hypertrophisch war die Muskelschichte durchaus nicht, im Gegentheil waren die Muskelelemente gewöhnlich sparsam zu finden. Ich habe, weil ich eine Zeit lang von der Voraussetzung ausging, es müsse in der Atonie und Atrophie der Bronchialmuskeln ein wichtiger Factor der Dilatation gelegen sein, mit der grössten Sorg-

*) Nach Andral (Grundriss d. pathol. Anat. 2. Theil. S. 278) soll bereits Reynaud die zottige Wucherung der Schleimhaut in Folge des chronischen Catarrhs beschrieben haben. Auch Stokes erwähnt, dass Reynaud Villositäten der Bronchialschleimhaut beobachtet habe; allein ich habe die betreffende Stelle in Reynaud's Arbeit über die Bronchialobliteration nicht finden können. Vielleicht ist das Citat auf einen Artikel zu beziehen, den Reynaud über Bronchiektase im Dictionnaire de médecine, 2. éd. Tom. VI. veröffentlichte. Derselbe war mir nicht zugänglich.

falt gesunde und kranke Bronchien auf ihre Muskeln untersucht, muss aber gestehen, dass es äusserst schwierig ist, bezüglich ihrer quantitativen Entwicklung bestimmte Aussprüche zu thun. Innerhalb der Breite der Gesundheit unterliegt schon die Muskelschichte der verschiedenen Bronchialwände solchen Schwankungen, dass es in concreto schwer sein dürfte, von einer Atrophie der Bronchialmuskeln zu sprechen, wenn nicht anders die Muskeln sehr bedeutend geschwunden sind. Die Angaben, welche bisher über Atrophie der Muskeln in Folge von Bronchitis gemacht worden sind, beruhen nicht auf directem Nachweis, auch wird man nicht leicht behaupten können, dass in jenen gleichförmigen Erweiterungen, welche noch die catarrhalische Verdickung der Bronchialwände besitzen, eine Atrophie der Muskelelemente factisch constatirt sei. Anders ist es freilich bezüglich der Ektasien mit bereits degenerirten oder exquisit atrophischen Wänden. Also ich betone es: die Muskeln sind in den Bronchien mit chronischem Catarrh und beginnender Erweiterung nicht hypertrophisch, aber ebenso wenig auffallend atrophisch. Dass die Muskelelemente in Folge der Circulationsstörung, in Folge der Schwellung und vermehrten Durchfeuchtung des Bronchialgewebes in ihrer Function beeinträchtigt und atonisch gemacht werden, lässt sich zwar gleichfalls nicht direct entscheiden, ist aber sehr wahrscheinlich. — Die catarrhalische Hyperämie kann in weiterem Verlaufe der Bronchialerweiterung verschwinden, die Innenfläche der Ektasien kann ein blasses, den serösen Häuten ähnliches Aussehen annehmen, ohne dass die Hypersecretion aufzuhören braucht. Gewöhnlich fällt damit Atrophie der Schleimhaut zusammen, indem ein Theil der Capillaren und übrigen Schleimhautelemente, vorzüglich der elastischen, zu Grunde geht. Die als Längsbündel angeordneten Elemente werden quantitativ geringer oder verschwinden ganz, während die circulären Schichten des Muskel- und submucösen Gewebes länger Widerstand leisten. Dieser atrophische Vorgang, der an den erweiterten Bronchien oft in hohem Grade ausgebildet ist, muss nach meinem Dafürhalten nicht der catarrhalischen Ernährungsstörung allein, sondern auch den mechanischen Einflüssen zugerechnet werden. Die vasculöse Entzündung der Schleimhäute führt lieber zur Wuche-

rung und Verdickung des Gewebes, als zur Atrophie; wo letztere beobachtet wird, sind gewöhnlich auch mechanische Druckverhältnisse mit im Spiel. Ich werde auf die eigenthümlichen Degenerationen der erweiterten Bronchien bald zurückkommen und will vorerst nur die Bedeutung des Catarrhs noch einmal ins Auge fassen.

Der Catarrh geht, wie ich auf Grund meiner und fremder Erfahrungen behauptet habe, weitaus in den meisten Fällen der Dilatation voraus. Dies kann nicht zufällig sein und in der That haben die meisten Autoren dem Catarrh eine wichtige Rolle bei der Theorie der Bronchiektase zugewiesen. Man hat den Catarrh entweder vermöge der mit ihm verbundenen Hypersecretion wirken lassen, indem man den Druck des stagnirenden Secretes und die Verstopfung der feinen Bronchien zur Erklärung benutzte, oder man hat die Beeinträchtigung der Bronchialcontractilität betont und dem Verlust des Tonus vorzüglich die Erweiterung zugeschrieben, oder man hat mehr Gewicht auf die Hustenbewegungen gelegt, also den Catarrh besonders als Hustenerreger zur Erweiterung mitwirken lassen. Ich habe mich schon darüber ausgesprochen, in wiefern ich diese Ansichten für wahr und falsch halte, doch möchte ich meine Meinung hier noch einmal bestimmt formuliren. — Es ist richtig, dass durch chronischen Catarrh die Structur der Bronchien, die Secretion und die Athmungsthätigkeit verändert werden. Die secretorische Entzündung stört die Elasticität und Contractilität der Bronchien bald im geringeren, bald im höheren Grade. Wenn nun auch nach meiner Meinung dieser Umstand für die Secretstauung nicht so hoch anzuschlagen ist, wie manche Autoren glauben, so unterliegt es doch keinem gegründeten Zweifel, dass die Schwächung der elastischen Widerstanskräfte der Bronchien in Folge der Entzündung eine Disposition zur Erweiterung gewähren muss. Es kommt aber offenbar viel auf die mechanischen Einflüsse an, welche zur nutritiven Störung hinzutreten. Diese müssen besonders günstige sein, denn sonst wäre es nicht erklärlich, warum der chronische Catarrh so oft ohne Erweiterung der Bronchien bleibt, oder warum in einzelnen Ausnahmen, z. B. nach Keuchhusten, sich Bronchiektasie entwickelt, ohne dass tiefere bronchitische Verände-

rungen vorausgegangen sind. — Der Catarrh soll ferner durch seine Hypersecretion wirken. Ich habe meine Bedenken dagegen schon satksam vorgetragen und gezeigt, warum ich dem angehäuften Secret keine grosse mechanische Wirkung zutraue. Nur in abgeschlossenen, nicht aber in offenen Bronchialräumen kann ich dem Druck der allenfalls noch fortdauernden Secretion eine gehörige dilatirende Kraft zugestehen. Ausserdem glaube ich, dass die vermehrte Secretion auch noch dadurch wirkt, dass das blennorrhoeische Secret durch seinen Contact mit der entzündeten Schleimhaut die catarrhalische Reizung unterhält. Ich bedenke dabei die Analogien an der Conjunctiva des Auges und an anderen Schleimhäuten, wo die reizende Wirkung des blennorrhoeischen Secretes notorisch ist. — Was den Einfluss der catarrhalischen Zustände auf die Athmungsthätigkeit betrifft, so halte ich denselben für wichtig, weil die Bronchitis Husten erregt, die gleichmässige Ausdehnung der Lungen beim Athmen stört und nach meiner Ansicht Husten und Dyspnoe wichtige Factoren im Mechanismus der Ekta-sien sind. Darin und in der Verminderung der elastischen Bronchialkräfte muss ich auf jeden Fall die vorzüglichste Bedeutung der primitiven Catarrhe für die Dilatationen erkennen. Soviel von den der Bronchiektase vorausgehenden catarrhalischen Affectionen!

Interessant sind die degenerativen Vorgänge, welche neben dem Catarrh an den Wandungen der erweiterten Bronchien beobachtet werden. Man hat dieselben öfters beschrieben, aber wie ich glaube, nicht ganz richtig gedeutet. Seit Andral unterschied man eine hypertrophische und atrophische, beziehungsweise nicht hypertrophische Form der Bronchiektasie und rechnete zur ersteren alle Dilatationen, deren Wandungen auf dem Durchschnitt ein dickeres Kaliber darboten, gleichviel ob die Verdickung von der entzündlich gewucherten Schleimhaut, oder von der Zunahme der submucösen Faserhaut der Bronchien herrührte. Die feineren Structurveränderungen an solchen verdickten Wandungen wurden nicht weiter berücksichtigt, sondern die Verdickung der Wand für gleichbedeutend mit Hypertrophie gehalten. Nach meinen Beobachtungen handelt es sich aber hier nicht immer um einfache Wucherung und Verdickung der Bronchialwand, sondern oft um

complicirtere Verhältnisse, um förmliche Degenerationen. Die atrophische Form kommt in zweierlei Arten vor, sie zeigt entweder eine ziemlich gleichmässige Verdünnung sämtlicher Schichten der Bronchialwand oder sie besteht als partielle Atrophie in der Abnahme einzelner Elemente des Bronchialgewebes. Nach meiner Ansicht kann man mit Bezugnahme auf die Veränderungen an den Bronchialwänden folgende Arten der Erweiterung unterscheiden:

1. Ektasien mit entzündlicher Verdickung der Wandungen. Dahin gehört vorzüglich die papilläre Schleimhautwucherung, welche ich oben beschrieben habe, indess braucht natürlich nicht immer eine papillenförmige Wucherung der hyperämischen Capillaren mit der chronisch entzündlichen Verdickung der Bronchialwand verbunden zu sein. Atrophische Vorgänge sind bei dieser Form, die man die einfach hypertrophische nennen kann, fast gar nicht zu constatiren; die elastischen Längsbündel, welche bei der Bronchienerweiterung gar leicht atrophiren, pflegen ziemlich gut erhalten zu sein. Die Erweiterung ist fast immer eine cylindrische oder leicht spindelförmige. Die Schleimhautwucherung reicht gewöhnlich so weit als die Erweiterung; gewucherte Stellen können im Verlaufe desselben Bronchialastes rasch in normale, nicht erweiterte Partien übergehen (vgl. meine III. Beobachtung).

2. Erweiterungen mit reiner Atrophie der Wandungen. Man sieht die Verdünnung der Wände vorzüglich an sackförmigen Ektasien. In marastischen Greisenlungen sind die Bronchien ebenfalls häufig atrophisch, gleichviel, ob sie erweitert sind oder nicht. In exquisiten Fällen ist die Verdünnung der Ektasienwand so bedeutend, dass diese nur aus einer zarten glatten Schleimhautschichte besteht, unter welcher das benachbarte Lungenparenchym durchschimmert. Im Allgemeinen ist die gleichmässige Atrophie der Ektasienwände nicht häufig.

3. Erweiterungen mit gemischter Degeneration der Wände. Darunter verstehe ich Veränderungen, welche theils den atrophischen, theils den hypertrophischen Charakter tragen und daher streng genommen weder zur einfach hypertrophischen, noch zur einfach atrophischen Form gerechnet werden können. Die Ektasien zeigen in Folge der Degenerationen keine glatten, ebenen

Wände mehr, sondern ihre Innenflächen besitzen Vertiefungen und Prominenzen. Da diese formativen Veränderungen weniger genau beschrieben sind, als es wünschenswerth ist, so will ich etwas näher darauf eingehen.

In Bronchien, welche, wie es scheint, lange und heftig den Einwirkungen des Hustens ausgesetzt waren, sieht man ziemlich oft ein Auseinanderweichen jener Gewebselemente, welche die bekannten Längs- und Kreisfaserzüge der Innenwand darstellen. Es finden sich alsdann kleine Ausbuchtungen der Wand, die wahrscheinlich dadurch entstanden sind, dass einzelne Bestandtheile der Bronchialwand dem Druck nachgegeben haben, während die kräftigeren Längs- und Querbündel zwar ebenfalls schwächer werden, aber doch noch Widerstand leisten und Prominenzen bilden. Die Anfänge dieser Entartung sieht man am deutlichsten an den grösseren Bronchien, weil hier die Längs- und Querstreifung der Wände überhaupt viel markirter ist, als in den kleineren Bronchien, wo die Längsstreifung zurücktritt und auch die circulären Gewebsschichten weniger mächtig sind. Die Bronchien brauchen dabei nicht erweitert zu sein, aber allerdings weiter vorgeschritten und viel deutlicher ausgeprägt findet man diesen Zustand der Bronchialwände in bronchiektatischen Lungen. Hier beobachtet man bisweilen nicht nur wie die elastischen Längsbündel schwächer geworden sind und sich zwischen ihnen Vertiefungen der Wand befinden, sondern auch wie die Längsstreifung der Bronchien grösstentheils verloren gegangen ist und nur die restirenden Querbündel falten- oder leistenartige Prominenzen bilden, oder wie Längs- und Querfasern auseinander getreten sind und die tiefer liegenden Schleimhautausbuchtungen als kleine Lücken eines förmlichen Gitterwerkes sich darstellen. In den höchsten Graden dieser Entartung zeigen die Innenwände der Ektasien einen trabekulären Bau, der, cum grano salis ausgesprochen, bisweilen einige äussere Aehnlichkeit hat mit dem Balkenwerk der Blasen- und Herzwände. Quer verlaufende, aber theilweise anastomosirende Gewebsbündel, zwischen welchen sich kleine Lakunen oder Vertiefungen befinden, sind an die Stelle der glattwandigen und längsgestreiften Bronchialstruktur getreten. Die Trabekeln sind theils zarte Fädchen, welche

in querer Richtung brückenartig über tiefer liegende Wandschichten gespannt sind und mit der Pincette leicht aufgehoben und abgerissen werden können, theils sind es dickere Querbündel, welche auf dem Grunde der entarteten Bronchialwand aufsitzen und nicht so leicht unterminirt werden. Das Aussehen solcher Ektasienwände gleicht manches Mal einem ganz zierlichen Strickwerk, bestehend aus vorwaltend queren feinen Bündeln. Die hiesige Sammlung bewahrt einige Spirituspräparate (besonders No. 1354, 1353, 1351), welche als musterhafte Exemplare dieser gefensternten Degeneration angesehen werden können. In Spirituspräparaten, welche vom Schleimüberzug der Bronchien befreit und überdies etwas geschrumpft sind, sieht man diese Veränderungen besser, als in frischen Präparaten.

Die feinere Untersuchung ergibt, dass vorzüglich die Gewebselemente der Schleimhaut und Muskelschichte von dem atrophischen Prozesse getroffen sind, während die unter den Muskeln befindliche Faserhaut weniger gelitten oder oftmals sogar eine Verdickung erfahren hat, in welch' letzterem Falle trotz des ursprünglich atrophischen Charakters der nutritiven Störung die Wand des erweiterten Bronchus doch verdickt und hypertrophisch erscheint. Ein Grundzug dieser Veränderungen liegt also in der Verringerung der elastischen und muskulösen Elemente der Bronchialwand und wo zugleich eine Verdickung der Wand vorhanden ist, rührt dieselbe vorzüglich von einer Zunahme der gewöhnlichen Bindegewebelemente her, wozu hie und da noch eine deutliche Wucherung der Knorpel Elemente kommt. Die Knorpelwucherung ist nicht nur in den gröberen Bronchien nachzuweisen, sondern man trifft in solchen Fällen, was mir mehrmals auffiel, gewucherte Knorpelplättchen an Stellen des Bronchialsystems, wo man unter gesunden Verhältnissen kaum Spuren von knorpeligen Elementen vermuthen sollte. Meine Untersuchungen dienen in dieser Hinsicht zur Bestätigung älterer Angaben; denn schon Andral (Clin. méd. Tome I.) erwähnt, dass die Knorpel sich bei der Hypertrophie der Bronchialwände betheiligen. Wenn die Verdickung der fibrösen Haut grössere Dimensionen erreicht hat, ist auch gewöhnlich das zunächst angrenzende Alveolargewebe in den fibrösen Verdichtungsprozess hineingezogen,

das heisst secundär geschrumpft. Ich bekam in solchen Fällen öfters bei mikroskopischen Querschnitten elastisches Gewebe zu sehen, das seiner Form nach Ueberrest der geschrumpften Alveolen war. Also die Verdickung derartiger Ektasien kann nicht blos auf Rechnung der submucösen Faserhaut, sondern auch der anliegenden collabirten und verdichteten Lungensubstanz kommen. Die Schleimhaut ist zwar partiell atrophisch, aber nicht zerstört, denn die Prominenzen und Trabekeln sind von Ueberresten der Mucosa überzogen und mit Flimmerepithel besetzt. Ein besonderes Augenmerk richtete ich auf die histologische Beschaffenheit der Querleisten und Trabekeln. Es giebt Fälle, wo, wie ich schon erwähnt habe, die Degeneration nur darin besteht, dass die Längsstreifung der erweiterten Bronchien verschwunden ist und mehr oder minder entwickelte Querleisten vorspringen. Bei einfacher Betrachtung dieser Veränderung liegt der Gedanke nahe, man möchte es mit einer Atrophie der elastischen Längsbündel zu thun haben, während die circuläre Muskelschichte grösseren Widerstand geleistet hätte und vielleicht sogar hypertrophirt wäre. Die aprioristische Anschauung wird aber durch die genauere Untersuchung widerlegt, da derartige Querfalten durchaus nicht immer von Muskelementen gebildet sind. In manchen derselben konnte ich keine Spur von Muskeln entdecken, in anderen waren wenige Muskelfasern neben elastischem und einfachem Bindegewebe vorhanden und wieder andere zeigten ziemlich viel Muskelemente. Die Störungen, welche die elastische Längsfaserschichte der Schleimhaut zum Schwund bringen, können alle Theile der Bronchien atrophiren machen. Je weiter vorgeschritten die Degeneration der Bronchien ist, desto weniger Aussicht hat man, in den Querbündeln und Trabekeln Muskelemente zu finden. Dagegen sind elastische Elemente in den Prominenzen sehr gewöhnlich, die ganz dünnen, dicht neben einander liegenden Querleistchen bestehen indess hauptsächlich aus Bindegewebe.

Die ganze trabekuläre Degeneration halte ich für das Product alter Ernährungsstörungen, welche unter dem Einflusse mechanischer Verhältnisse anfänglich atrophische Veränderungen erzielen, später aber, wie es scheint, durch Recidive und neue Hyperämien

zu secundärer Wucherung der restirenden Wandelemente führen und dadurch die Verdickung und das hypertrophische Aussehen der Ektasien veranlassen. Warum die Faserhaut der erweiterten Bronchien vorzüglich an der Verdickung betheiligt ist, folglich stärker ernährt wird, als die Schleimhaut, weiss ich nicht anzugeben. Sollte der Umstand von Einfluss sein, dass beide von verschiedenen Gefässen, die Schleimhaut mehr von Pulmonalgefässen, die Faserhaut von Bronchialgefässen versorgt wird? — Ich wage darüber keine Hypothese aufzustellen.

Was die Beziehungen der geschilderten Ernährungsstörungen zum Mechanismus der Erweiterung betrifft, so ist es wohl klar, dass der mit den atrophischen Vorgängen verbundene Verlust an elastischen und muskulösen Elementen die Resistenz der Bronchien gegen mechanische Einwirkung herabsetzt und also die Zunahme der Erweiterung begünstigt. Wenn einmal ein gewisser Grad von Atrophie erreicht ist, so wird bei fortdauernder Einwirkung der mechanischen Störung die Erweiterung zunehmen und indem die Ausbuchtungen der Wand grösser werden und auch die queren Elemente immer mehr atrophiren und nachgeben, kann möglicher Weise die mehr cylindrische Form der Ektasie sich in eine ampulläre oder sackförmige umwandeln. Die atrophische Degeneration führt also leicht zur sackförmigen Erweiterung, womit die von den meisten Beobachtern urgirte Thatsache übereinstimmt, dass die Wände der sackförmigen Ektasien gewöhnlich dünner sind, als die der cylindrischen. Obgleich es nun aber richtig ist, dass die sackförmige Dilatation gewissermaassen atrophische Vorgänge involvirt, so trifft man doch auch häufig grosse Bronchialsäcke mit verdickten Wandungen. Besonders die weit vorgeschrittene, vielkammerige Bronchialerweiterung, durch welche oft ganze Lungenlappen in Höhlensysteme umgewandelt werden, zeigt gerne dicke und ziemlich glatte Höhlenwandungen. Diese Verdickungen scheinen mir aber secundär, nachdem sich veränderte Gefässbahnen gebildet haben durch die immer wieder recidivirenden Hyperämien zu Stande zu kommen. Am schönsten sah ich solche Verdickungen der Bronchialsäcke in Rindslungen. Die colossalen Höhlen waren von dicken, glatten, weissen Membranen ausgekleidet, welche aus festen Binde-

gewebsschichten mit reichlichen elastischen Elementen bestanden und einen vollständigen Flimmerepithelialüberzug trugen. Einige solcher Säcke sahen gelbbraunlich aus und hatten ganz verkalkte Wandungen, so dass man die Verkalkung der Wände als eine der secundären Metamorphosen (wenigstens beim Rindvieh) registrieren muss.

Man hat seither bei der Unterscheidung der gleichförmigen und der cavernösen Dilatationen einen grossen Nachdruck auf die Differenzen ihrer Wandungen gelegt und Rokitsansky meint sogar, dass das constant verschiedene Verhalten der Bronchialwand bei den 2 Formen der Ektasie eine völlige Verschiedenheit in Bezug ihres Wesens und ihrer ätiologischen Begründung vermuthen liesse. Da beide Formen bisweilen dicht neben einander vorkommen und sich mehr oder minder aus denselben Antecedentien entwickeln, da ferner die cylindrische Form ausnahmsweise dünne und die cavernöse Form dicke Wände besitzen kann, so möchte ich keinen so durchgreifenden Unterschied im Entwicklungsmodus der 2 Arten festhalten und eher annehmen, dass beide Formen, wenn auch einzelne Differenzen bezüglich ihres Vorkommens existiren, doch nur verschiedene Stadien der Entwicklung darstellen.

Wichtiger dünkt es mir, die Veränderungen der Bronchialwände, welche zugleich mit den Erweiterungen sich bilden, von solchen auseinander zu halten, welche erst nachträglich an den Dilatationen geschehen und Kaliber und Aussehen dieser wesentlich alteriren können. Zu letzteren rechne ich zum Theil die geschilderten Gewebswucherungen, die zur Verdickung und Trabekelbildung Veranlassung geben. Auch gehört hierher eine Reihe von Veränderungen, welche ich noch nicht besprochen habe, nämlich: Verkleinerungen und Heilungsvorgänge, Abschliessung und cystoide Umwandlung, frische Entzündungen und Ulcerationen der Ektasien.

Als Heilungsversuch ist es aufzufassen, wenn in Folge von Bindegewebswucherung der Bronchialwand und vorzüglich des benachbarten Lungengewebes eine immer grössere Annäherung und schliesslich Verwachsung der Ektasienwände stattfindet. Auch der Druck von pleuritischen Exsudat scheint, wie Bamberger an

einem interessanten Fall gezeigt hat, zur Verwachsung und Verödung der Ektasien beitragen zu können. In einer meiner Beobachtungen waren es Bindegewebswucherungen, die von der Pleura auf das Lungenparenchym und von da auf die Bronchialwände übergegriffen und eine Art Obliteration an einigen Ektasien zu Stande gebracht hatten. Auf Ulcerationen der Wandungen sah ich öfters Vernarbungen und dadurch Verkleinerungen der Höhlen folgen. Die Ulcerationen sind aber viel mehr gefährlich, als sie durch ihre Vernarbung nützen können, denn wenn die Umgebung der Ektasie nicht solid verdichtet ist, so greifen sie leicht aufs Lungenparenchym über und veranlassen Entzündungen, die gerne den putriden Charakter annehmen, oder sie können, wenn die Dilatation der Lungenperipherie nahe ist, Pleuritis oder Pneumothorax bewirken. Hie und da, aber selten, beobachtet man auch, wie sich das Secret in den Enden einer Ektasie eindickt, verirdet und schliesslich die ganze Stelle obsolescirt, ähnlich einem verkreidenden Tuberkel. Alle diese Heilungsversuche sind im Allgemeinen selten, in den Lungenspitzen häufiger als anderswo. Eine genügende Heilung kommt gewiss ausserordentlich selten vor, da diese Obliterationsversuche immer nur an einer oder einigen Stellen gelingen, während die übrigen Ektasien davon nicht berührt werden. Es zeigen derartige Beispiele überhaupt mehr nur die Möglichkeit, als die Wirklichkeit einer Heilung *).

*) Ich bin hier anderer Ansicht, als Barth, welcher glaubt, dass erweiterte Bronchien ihr normales Lumen wieder erhalten können. Dieser Beobachter sagt nämlich wörtlich (l. c. p. 92): „Mais quand la maladie est de date encore récente; quand la dilatation est modérée, étendue à un petit nombre de rameaux bronchiques, on conçoit que les efforts de la nature, aidés de l'art, puissent amener peu à peu la guérison par la diminution des crachats, par le rétablissement de la souplesse du parenchyme pulmonaire et par le retrait graduel des parois des bronches.” Da die Ektasie immer einen bleibenden Verlust der Elasticität der Bronchien voraussetzt und von Ernährungsstörungen der Wände begleitet ist, welche ihrem ganzen Wesen nach eine Restitutio in integrum nicht erlauben, so ist mir die Zurückbildung erweiterter Bronchien auf ihr früheres Lumen in der Weise, wie sich Barth die Sache denkt, unbegreiflich. Ich muss deshalb auch annehmen, dass Barth seine IX. Beobachtung, welche er als ein Beispiel solcher Heilung hinstellt, falsch gedeutet hat.

Ein interessanter Vorgang, der die Bronchiektasien ziemlich unschädlich machen kann, ist ferner die Abschliessung der Säcke und Umwandlung in eine Art von Cysten. Ich habe diese Metamorphose ganz exquisit gesehen. Von anderen Beobachtern erwähnt sie Rokitansky und van Geuns; letzterer hält sie irrthümlich für neugebildete Cysten im Alveolarparenchym, welche nachträglich erst mit Bronchien in Verbindung getreten seien. Ich konnte genau eruiren, dass diese Cysten nichts Anderes waren, als bronchiektatische Cavernen, welche sich von den zuführenden Bronchien durch einen Obliterationsprozess abgeschlossen hatten. Die Cystenwandungen waren dünne, glatte, blasse Membranen, welche aus Bindegewebe mit elastischen Fasern bestanden und einen serös-blutigen Inhalt abgesondert hatten. Dass solche Cysten sich verkleinern und ebenfalls obliteriren können, wie Rokitansky meint, ist mir gar nicht unwahrscheinlich.

Secundäre Entzündungen kommen an den Wandungen der erweiterten Bronchien sehr häufig zu Stande und durch ihre Vermittlung werden sowohl die bereits geschilderten chronischen Veränderungen, als auch acute Lungen- und Pleura-Entzündungen gesetzt. Eine Disposition zur entzündlichen Circulationsstörung der erweiterten Bronchien dürfte in den Veränderungen, welche die Circulationsbahnen durch so eingreifende Degenerationen erleiden, zu suchen sein, während man unter den erregenden Mitursachen gewiss die Anhäufung des sich zersetzenden Secretes hervorheben darf, wie ich dies schon weiter oben motivirt habe. Die frischen Entzündungen sind meistens nur Recidive vom Catarrh, an welchem die Bronchiektatiker bekanntlich jahraus jahrein leiden; aber auch exsudative und selbst jauchige Entzündungen, welche die Bronchialwände zerstören und aufs Parenchym übergreifen, kommen ausnahmsweise vor.

Als eine wichtige Folge der Entzündung der Ektasienwände müssen die Ulcerationen erwähnt werden. Barth hat Ulcerationen der Ektasien auffallend selten (blos 3mal) gefunden, was vielleicht daher kommt, dass er seine Untersuchungen meist nur an Fällen von essentieller, selbstständiger Bronchiektasie machte, wo sie allerdings selten sind. Nach meiner Erfahrung sind Ver-

schwärungen der Ektasien im Allgemeinen nicht gar so selten; besonders in sehr grossen und alten sackförmigen Ektasien und bei allen zur Tuberkulose hinzutretenden Dilatationen kann man frische und alte vernarbte Ulcerationsstellen ziemlich häufig finden. Die Ulcerationen gehen entweder aus suppurativen Infiltrationen, oder aus partiellen Nekrosen oder aus zerfallenden kleinen tuberkulösen Neubildungen der Ektasienwände hervor. Sie befolgen übrigens dieselbe Entwicklung, wie auf nicht erweiterten Bronchien, so dass wir hier nicht weiter darauf einzugehen brauchen; über ihren Einfluss auf Lungenparenchym und Pleuren werden wir ohnedies weiter unten sprechen müssen. Die tuberkulösen Geschwürchen und frischen Tuberkeleruptionen, die man in seltenen Fällen auf erweiterten Bronchien findet, sind, nebenbei gesagt, ein Beweis, dass der bronchiektatische Prozess die Tuberkelentwicklung nicht aufhält.

Stenosen und Obliterationen der Bronchien. — Wie ich schon oben erwähnt habe, findet man in bronchiektatischen Lungen ziemlich häufig auch Obliterationen und Obturationen von Bronchien. Ich habe deren dreierlei Arten getroffen: 1) Obturationen durch eingedicktes Secret; 2) förmliche Obliterationen durch Verwachsung der Wände; 3) circumscripte Stenosen oder Obstructionen durch Narbenbildung, durch partielle Wandverdickung und durch comprimirende oder obturirende Neubildungen. Die 2 ersten Kategorien findet man ziemlich oft, die dritte selten. Die Verstopfung durch Secretpfropfe kann sowohl dilatirte Bronchien, als auch die Bronchialenden unterhalb der Erweiterungsstellen betreffen, oberhalb von Erweiterungsstellen habe ich sie nie gefunden. Ich halte diese Verstopfungen nicht immer, aber meistens für secundäre Zustände, welche zur Vermehrung der Dilatation oberhalb der Obturation insofern beitragen mögen, als der Athmungsdruck dadurch ungehörig vertheilt wird. Verödungen feiner Bronchialzweige kommen nach Lungenentzündungen und Pleuresien häufiger vor, als man vielleicht glaubt, doch möchte ich bezweifeln, dass Alles, was Reynaud für obliterirte Bronchioli hielt, solche waren und ob er nicht bisweilen kleine obliterirte Arterien, die bekanntlich ebenfalls ähnliche weissliche Stränge, wie verödete Bronchiolen

bilden, damit verwechselt hat. In bronchiektatischen Lungen habe ich mich indess öfters davon überzeugt, dass die feinsten Bronchien jenseits der kolbigen und sackförmigen Ektasien obliterirt sind, indem es mir auf keine Weise gelang, jenseits der Ektasien alle abgehenden Zweige wegsam zu finden. Die Angabe von Rokitsansky, dass Verödungen der kleinsten Bronchien bei der sackförmigen Ektasie regelmässig vorhanden seien, wird dadurch bestätigt. Ich stimme jedoch nicht mit der weiteren Erklärung überein, dass die Dilatation in solchen Fällen durch die an ihrem Vordringen gehinderte inspirirte Luft in der Richtung nach den unwegsamen Bronchialzweigen hervorgebracht werde. Die dritte Kategorie von Obstructionen besteht in circumscripiter Verengerung oder Verschliessung der Luftwege oberhalb von Dilatationen. Wie ich mich schon früher geäussert habe, ist ein solcher Befund sehr selten und entsteht diese Art von Stenose öfters erst nachträglich, nachdem die Ektasien schon lange vorhanden waren. Die vermittelnden Vorgänge sind alsdann Bindegewebswucherung der Wand und ihrer Umgebung oder Ulceration und darauf folgende stenosierende Vernarbung. Ausnahmsweise sind narbige Stenosen oder neoplastische Wucherungen, welche durch Druck von Aussen stenosiren oder durch Hereinwachsen in die Bronchien obstruiren, der Bronchienerweiterung vorausgegangen und für diese als Ursache anzunehmen. Unter meinen Fällen befinden sich nur 3, welche hierher zu rechnen sind. In dem 1. Fall (Beobacht. N. XVI) war eine syphilitische narbige Stenose des Larynx, der Trachea und beider Bronchien die Ursache von Ektasien; in dem 2. Fall (Beobacht. N. IV) war ein Bronchus dritter Ordnung durch eine krebsige Bronchialdrüse comprimirt und unterhalb dieser verengerten Stelle sackförmige Erweiterung vorhanden; in dem 3. und interessantesten Falle (Beobacht. N. XVII) waren Verstopfungen der Bronchien durch polypenförmig in die Bronchien hereingewucherte sarcomatös-krebsige Neoplasmen zugegen, wodurch secundäre Erweiterungen veranlasst worden waren. Die Wirkung dieser Stenosen kann wohl keine andere sein, als dass die Entleerung des Secretes behindert und die Luftspannung beim Husten unterhalb der Verengerung gesteigert wird. Ich habe die Gründe schon

früher angegeben, warum ich unter solchen Umständen den Secretionsdruck nicht für ausreichend halte, und will hier nur noch darauf aufmerksam machen, dass die Analogien, welche man an anderen Schleimhautkanälen, deren Ostien verstopft sind, beobachtet, nicht mit ähnlichen Affectionen der Bronchien übereinstimmen. Wenn nämlich der Secretionsdruck eines verstopften Schleimhautkanales so bedeutend ist, dass die Wandungen desselben erweitert werden, so sieht man gewöhnlich, dass die Charaktere des Secretes und der Kanalwandungen anders umgewandelt werden, als es bei der Bronchienerweiterung der Fall zu sein pflegt. Die Wandungen verlieren durch den Secretionsdruck Aussehen und Funktion einer Schleimhaut, sie wandeln sich in dünne seröse Häute um, und an die Stelle der Schleimabsonderung tritt eine zellenarme, mehr seröse Exsudation. So ist es z. B. bei Verschlussung der Ostien der Fallopischen Tuben, des Uterus, des wurmförmigen Fortsatzes etc. Das schliessliche Resultat dieser Obliterationen ist eine Art von Cystenbildung. Etwas Aehnliches sieht man nur an alten Bronchiektasien, welche sich nachträglich abgeschlossen haben. Die Ektasien aber, welche unterhalb stenosirter Bronchien frisch sich entwickelt haben, bieten andere Verhältnisse. Die Schleimhaut ist erhalten, wenn auch vielleicht atrophisch, das Secret ist schleimig eitrig, nicht serös. Die Stenosen sind gewöhnlich nicht so bedeutend, um eine vollständige Retention des Secretes zu bedingen, wohl aber bedeutend genug, um die Spannung der Luft beim Husten hinreichend zu erhöhen.

Beschaffenheit des Secrets in erweiterten Bronchien. Das Secret in den erweiterten Bronchien ist gewöhnlich eitrig schleimig und enthält zahlreiche junge Zellen von dem Charakter der Eiterkörperchen. In der Leiche sind immer Flimmerepithelien beigemischt, die aber während des Lebens im Auswurf sehr selten beobachtet werden. Hie und da findet man auch Alveolarepithelien von normaler Grösse oder im gewucherten Zustand. *Sie* ~~fine~~ Eiterzelle bildet immer den morphologischen Hauptbestandtheil des frischen bronchiektatischen Secretes. In den Branchialsäcken des Rindes habe ich oft colossale Quantitäten von weisslichen oder gelblichen Secretmassen vorgefunden, die so zu sagen fast ganz

aus Eiter- und Schleimzellen zusammengesetzt waren. Woher die zelligen Gebilde des Secretes stammen, ob sie lediglich aus dem Schleimhautgewebe oder auch aus den Drüsen kommen, weiss ich nicht bestimmt zu sagen. Ich habe zwar niemals mikroskopische Bilder bekommen, welche mir die Wucherung von Eiterzellen innerhalb der Epithelien- und tieferen Schichten klar gemacht hätten, aber trotzdem möchte ich nicht behaupten, dass die Secrezellen aus den Drüsen hervorgingen. Es scheint mir, dass die pathologische Secretion an der Respirationsschleimhaut noch schwieriger zu verfolgen sei, als anderwärts. — Blutungen finden in den Bronchiektasien ziemlich häufig statt. Es kommt dann auf die Quantität der Blutung an, ob der Auswurf dadurch rein blutig oder blos mit Blut gemischt erscheint. Ich habe mehrmals bei Bronchiektatikern förmliche Pneumorrhagien, häufiger aber gewöhnliche hämoptoische oder auch innig mit Eiter und Schleim gemischte Sputa gesehen. In dieser Hinsicht unterscheidet sich die bronchiektatische Lungenschwindsucht von der tuberkulösen nicht wesentlich; denn alle Varietäten des blutigen Auswurfs kommen bei der ersteren, wenn auch seltener, vor. — Dass das Secret bei Bronchiektase gar häufig fötid und mehr oder minder in fauliger Zersetzung begriffen ist, ist eine bekannte Sache; welche Riechstoffe aber den charakteristischen Gestank bedingen, weiss ich nicht, man kann es nur vermuthungsweise aussprechen, dass Fettsäuren daran Schuld seien *). — Die gewöhnlichen rückgängigen Metamorphosen, wie z. B. Fettmetamorphose, molekulären Detritus findet man im stagnirenden Secret der Ektasien regelmässig. Die grauen oder gelbgrauen und gelbbraunen käsigen Massen, die so oft in einzelnen Ektasien stecken, bestehen entweder aus eingedicktem Schleimeiter, und zeigen lauter geschrumpfte Eiterkörperchen, oder sie bestehen aus Detritus und Zellenrudimenten mit reichlichen, geschwungenen Fettnadeln. Beim Rind, wo das Secret nach meinen Beobachtungen die faulige Metamorphose nicht so leicht einzugehen pflegt, als beim Menschen, sind

*) Nach einer Angabe von Laycock (Med. Times and Gaz. N. 359. 1857) wurde als Ursache des Foetors der Sputa bei „fetid bronchitis“ (Lungengangrän?) Methylamin, Butter- und Essigsäure nachgewiesen.

die bröckligen, grauem Schmierkäse ähnlichen Secretmassen der collossalen Bronchialsäcke gewöhnlich aus einfach eingedicktem, in Fett- und Kalkmetamorphose befindlichem Schleimeiter zusammengesetzt; die Zellen sind geschrumpft, quellen aber in dünner Natronlösung sehr deutlich wieder auf. In menschlichen Lungen habe ich an den eingedickten Secretpfröpfen den molecularen Zerfall häufiger gesehen. Margarinnadeln sind oft beigemischt, während Cholesterinplatten sehr selten sind. — Die Verkalkung des eingedickten Secrets in abgesperrten Ektasien kommt im Allgemeinen nicht häufig vor. Unter meinen 54 Fällen waren blos 4, welche eine solche Verirdung des Secretes in kleinem Maassstabe darboten, und Barth scheint sie bei seinem noch reicheren Material von 62 Fällen gar nicht gesehen zu haben, wenigstens bespricht er sie nicht ausführlicher und erwähnt blos 2 Fälle (*loc. cit. pag. 34*), in welchen eingetrocknetes, halbfestes Secret (*matière semi-concrète*) vorhanden war. Ferner fand ich unter 5 bronchiektatischen Rindslungen, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, 2 mit beginnender Kalkmetamorphose des eingedickten Inhaltes und mit bereits verkalkten Wänden der grossen Bronchialsäcke. Feste Concretionen waren in diesen Lungen noch nicht gebildet, doch bewahrt die hiesige Sammlung einen kleinen schwärzlichen Bronchialstein aus einer bronchiektatischen Rindslunge. Jedenfalls ist das Vorkommen von Lungensteinen häufiger in tuberkulösen Lungen, als in bronchiektatischen, aber auch in erstern kann, nebenbei bemerkt, die Concretion von Eindickung des Bronchialinhaltes ausgehen. Ich habe zweimal in verkalkten Tuberkelstellen kleine Concretionen getroffen, welche noch von der erhaltenen Bronchialwand umhüllt waren und sich aus ihrer deutlichen Bronchialkapsel herausschälen liessen. Die Entstehung der Concretionen in ektatischen Bronchien setzt eine lang dauernde Retention des Secretes voraus, und diese kommt am ehesten zu Stande, wenn die Bronchiektasie mit Verengerung oder Obliteration des zuführenden Bronchialastes verknüpft ist, also in Ektasien, welche sich nachträglich verkleinern und abschliessen, oder welche von Anfang an mit Stenosen oberhalb der Erweiterung verbunden sind, da die Schrumpfungs- und Abschlies-

sungsvorgänge besonders in den peripherischen Lungentheilen und vorzüglich im Apex, wo die von der Pleura auf die Lunge übergreifende Bindegewebswucherung gerne Schrumpfung veranlasst, gefunden werden, so beobachtet man auch an diesen Stellen noch am ehesten Concretionen. Eigentlich gehört die Concretionsbildung mehr der Bronchialverengung als der Erweiterung zu, und wo sie innerhalb ektatischer Bronchien getroffen wird, scheint sie meist durch gleichzeitig vorhandene Obstructionen vermittelt zu werden.

Zustände des Lungenparenchyms und der Pleuren bei Bronchiektase. Nachdem ich meine Ansichten und Erfahrungen über die Beschaffenheit der Bronchien und des Bronchialinhaltes bei der Bronchienerweiterung dargelegt habe, will ich zunächst die histologischen Veränderungen des Alveolargewebes betrachten. Das Alveolarparenchym wird in den tödtlichen Fällen immer mehr oder minder verändert gefunden. Die von mir beobachteten Veränderungen des Lungengewebes waren entweder älter als die Bronchialerweiterungen und von Bedeutung für die Entstehung der letzteren, oder sie waren Folgezustände oder auch mehr oder minder zufällige Complicationen der Ektasien. Nicht alle haben sie also gleichen Werth für die Bildung und Vergrößerung von Ektasien, und man muss sich wohl hüten, aus der Anwesenheit von alten Alveolarveränderungen falsche Schlüsse für ihre theoretische Bedeutung zu ziehen.

Ziemlich oft sieht man bronchiektatische Lungen, deren Alveolargewebe keine tiefere Erkrankung erlitten hat, sondern nur in der Umgebung der Ektasien erschlafft und retrahirt ist, oder auch vielleicht nebenbei an einigen Stellen Emphysem zeigt. Sowohl die sackige als die gleichmässige Form der Dilatation kommt ohne wesentliche Degeneration des Lungengewebes vor. Diese Fälle nun, welche sich keineswegs aus den vorgefundenen Alveolarveränderungen erklären lassen, da der Collapsus des Parenchyms in der Umgebung der Ektasien mit Recht als Folgezustand betrachtet wird, bilden gewissermaassen die selbstständige Form der Bronchiektasie, und da sie gerade in der Klinik das ächte Bild der Bronchienerweiterung geben, während die secundär zu chronischen Lungenerkrankungen hinzugekommenen Ektasien

gar zu oft nicht diagnosticirt werden können, so haben sich manche Kliniker vorzüglich an diese Form gehalten und dadurch verleiten lassen, den Einfluss von primitiven Alveolarerkrankungen auf die Entstehung der Bronchienerweiterung zu unterschätzen. Man hat z. B. gesagt: wie kann man auch nur von einer Ausdehnung der Bronchien durch schrumpfendes Lungenwebe sprechen, da doch die Ektasien nicht von schwierigem, sondern von einfach collabirtem Gewebe umgeben sind? — Allerdings, aber nur in gewissen Fällen! — Man muss eben, wie ich glaube, die Theorie der Ektasien nicht bloß an dem Verhalten der essentiellen, substantiven Form prüfen, sondern auch die accidentellen Ektasien berücksichtigen. Letztere beweisen aber, dass die Bronchienerweiterung häufiger vorkommt und abhängiger von Alveolarerkrankungen ist, als man in der Klinik gewöhnlich glaubt. Wenn ich mein Beobachtungsmaterial als Maassstab anlege, so waren in der grossen Majorität der Fälle alte Alveolargewebserkrankungen nachzuweisen. Unter 54 Fällen waren bloß 18 ohne primitive Lungenerkrankung. Bedenke ich, dass unter diesen 18 Fällen von anscheinend selbstständiger Bronchiektasie kein einziger war, der nicht alte Pleuraverwachsungen darbot, und dass sogar mehrere darunter waren, bei welchen die Ektasien sich nur in den verwachsenen Lungenpartien befanden, so schwindet, selbst wenn ich annehme, dass die Pleuraverwachsungen zum Theil consecutive, später als die Ektasien entstandene Veränderungen waren, die Zahl der bloß mit Bronchienveränderung einhergehenden Dilatationen auf ein absolutes Minimum.

Zu den Lungenerkrankungen, welche der Bronchiektase bisweilen vorausgehen, sind die mannigfachsten Verdichtungsprozesse zu rechnen, z. B. verschleppte und chronische Entzündungen mit interstitieller Bindegewebswucherung oder mit sogenannter tuberkulöser Metamorphose, ferner sogenannte schieferige Indurationen, Tuberkel- und Krebswucherungen. Unter diesen sind es die entzündlichen Veränderungen der Lunge, welche am häufigsten im Causalnexus zur Bronchienerweiterung stehen. Es ist bekannt, dass die interstitielle Bindegewebswucherung entzündeter Lungen gerne mit Erweiterung der Bronchien einhergeht; aber auch jene entzündlichen Infiltrationen, welche so oft zur Miliartuberkulose

hinzu kommen, und indem sie eintrocknen, schrumpfen und zerfallen, die sogenannte tuberkulöse Metamorphose darstellen, sind nicht selten mit circumscribten Ektasien verknüpft. Das so gewöhnliche Vorkommen von beschränkten Dilatationen in tuberkulösen Lungen, welches man in Deutschland seit Reinhardt's Beobachtungen fleissiger gewürdigt hat, verdankt, wie ich schon zu zeigen suchte, seinen Ursprung vorzüglich den in der Umgebung der Bronchien schrumpfenden Infiltrationsherden des Lungengewebes. Desgleichen sind die kolbenförmigen Ektasien mit obliterirten Endverzweigungen, welche man bisweilen in narbig indurirten Lungenspitzen findet, nicht wohl unabhängig von der Induration. Geschwulstartige Neubildungen von Tuberkel, Krebs, Sarkom können, wie ich an einigen Beispielen gesehen habe, noch besonders dadurch wirken, dass sie auf die Bronchien drücken oder in die Bronchiallumina hereinwuchern, dadurch den Athmungsmechanismus stören und so die Dilatationen begünstigen.

Immer nun, wenn man erweiterte Bronchien in Lungen findet, welche ausserdem die Resultate alter Verdichtungsprozesse darbieten, wird man entscheiden müssen, welche Veränderungen die ältesten sind. Diese Entscheidung ist oft nur dem Kliniker möglich, oft aber kann man aus der anatomischen Untersuchung erkennen, ob die Lungen- oder die Bronchialveränderungen accidentell sind. Nach meinen klinischen und anatomischen Erfahrungen habe ich die Ueberzeugung, dass bei Complicationen von chronischer Pneumonie oder Tuberkulose mit Bronchiektasien in der Regel die Ektasien erst secundär entstanden sind. Damit werden auch, wie ich glaube, die meisten Beobachter übereinstimmen. Es wird ferner für die Erklärung des Zusammenhanges darauf ankommen, ob die Ektasien in das infiltrirte oder indurirte Lungengewebe eingebettet sind, oder ob sie entfernt von den verdichteten Stellen in noch wegsamen Theilen der Lunge sitzen. Beiderlei Verhalten wird bekanntlich beobachtet, doch ist es häufiger, dass bei chronischer Pneumonie oder Tuberkulose die Ektasien inmitten der verdichteten Lungenpartien liegen. Je nachdem wird die Erklärung anders ausfallen müssen. Wo die Umgebung der erweiterten Bronchien lufthaltig ist, geht es be-

greiflicher Weise nicht an, die Dilatationen auf einen vom Athmungsdruck unabhängigen Zug des an anderen Stellen der Lunge geschrumpften oder indurirten Gewebes zurückzuführen; indessen kann die stellenweise Verdichtung der Lunge dennoch von pathogenetischem Einflusse auf die Dilatationen gewesen sein, denn dadurch, dass mehr oder minder ausgedehnte Alveolargebiete durch Infiltration oder Schrumpfung ihre normale Bewegungsfähigkeit eingebüsst haben, muss sowohl die inspiratorische Thoraxerweiterung, als auch die Luftspannung beim Husten vorzüglich auf die wegsamen Lungenpartien ausdehnend einwirken und werden die Bronchien unter diesen mechanischen Störungen um so mehr leiden, als gewöhnlich ihre Elasticität durch katarrhalische Erkrankung schon wesentlich beeinträchtigt ist. Anders ist es, wenn die Dilatationen von geschrumpftem oder indurirtem Parenchym umgeben sind. Alsdann nehme ich keinen Anstand, ausser dem gesteigerten Athmungsdruck noch einen weiteren Faktor gelten zu lassen, nämlich die extrabronchiale Tension des schrumpfenden Lungengewebes. Ich habe mich schon oben darüber ausgesprochen und will nur noch einmal hervorheben, dass ich ganz circumscripte Dilatationen gesehen habe, die gerade so weit reichten, als die Verdichtung des Lungengewebes und mir nicht recht erklärbar waren, wenn ich nicht in den Schrumpfungsvorgängen ein lokal wirkendes Dilatationsmoment annahm. — Ueber das Detail der anatomischen Verhältnisse bei chronischen Lungenerkrankungen mit accidentellen Ektasien geben meine casuistischen Belege weitere Aufschlüsse, so dass ich hier keine nähere Beschreibung der ohnedies bekannten Veränderungen gebe.

Nicht alle Schrumpfungen und Indurationen des Alveolarparenchyms, welche zusammen mit erweiterten Bronchien gefunden werden, sind übrigens protopathische Veränderungen, denn manche haben sich erst zur Bronchiektase hinzugesellt. Das Lungengewebe collabirt und schrumpft immer etwas in der nächsten Umgebung der Ektasien. Bisweilen beobachtet man aber diese secundäre Schrumpfung in sehr grossem Maassstabe. Wenn viele Ektasien neben einander liegen, so kann das Lungenparenchym so sehr schwinden, dass die Zwischen-

db

mp

mp

mp

db

db

db

substanz zwischen den Bronchialhöhlen ein schwieliges Aussehen gewinnt, ja schliesslich vielleicht ein ganzer Lappen in ein Höhlensystem erweiterter Bronchien mit collabirter und bis auf ein Minimum geschrumpfter Zwischensubstanz verwandelt wird. Ein Beispiel dafür ist meine V. Beobachtung. Diese scheinbar schwielige Entartung, welche nichts Anderes ist als eine atrophische Verdichtung, darf nicht verwechselt werden mit der interstitiellen Bindegewebswucherung durch chronische Entzündung. Indessen kommen auch bisweilen entzündliche Bindegewebswucherungen des Alveolarparenchyms vor, welche erst später zu den Bronchialerweiterungen hinzugetreten sind. Ich sah dergleichen am schönsten in den Lungenspitzen, die überhaupt der passendste Ort für narbige Schrumpfung des Gewebes und Obsolescenz alter pathologischer Veränderungen sind. Die Lungenspitzen können dadurch in eine sehr feste, luftleere fibröse Masse umgewandelt werden, wobei die Alveolar- und Bronchialräume grösstentheils obliteriren, und möglicher Weise nur noch die immer mehr eingeengten Ektasien innerhalb der Induration übrig bleiben. Die Ektasien können also, wie ich auch schon früher erwähnte, durch solche Indurationen verkleinert werden. Wie mir dünkt, gehen diese secundären Bindegewebswucherungen öfters von der verwachsenen Pleura aus, deren Verdickungsprozesse auf das benachbarte interlobuläre Bindegewebe übergreifen und von da auf das Bindegewebe der Alveolen und Bronchien fortschreiten. Ich sah auch deutlich von der Pleura dicke, schwielige Züge nach Innen gehen, welche das Lungengewebe verdrängten und atrophisch machten. Es sind dies ganz ähnliche Veränderungen, wie man sie als Resultat der Tuberculose noch viel häufiger sieht.

Wichtiger und häufiger als diese chronisch-entzündlichen Folgezustände der Bronchienerweiterung sind die Hyperämien und akuten Entzündungen der Lungen, welche so oft hinzukommen. Lungenhyperämien gesellen sich gerne zu den katarrhalischen Recidiven und werden bisweilen so hochgradig, dass sie bis zur Ecchymosirung gehen. Gar nicht selten beobachtet man ferner frische Pneumonien. In meinen Fällen finde ich 12 mal akute Pneumonie notirt. Rapp giebt an, dass in 24

Fällen 21 mal (!) der Tod durch Pneumonie erfolgte. Barth fand unter 40 Fällen 12 mal pneumonische Affectionen (6 mal lobäre, 4 mal lobuläre Pneumonie und 2 mal Pleuropneumonie mit Erguss). Wie also die Pneumonie öfters der Bronchiektase vorausgeht, so tritt sie auch öfters hinzu. Die pneumonische Infiltration befindet sich alsdann gewöhnlich in dem Gebiete der Ektasien; sie besteht aus lobulären Herden oder erstreckt sich in grösserer Ausdehnung auf die bronchiektatischen Lappen sowohl, als auch auf die anderen Lungenpartien. Eine Disposition für Pneumonie scheint der Bronchiektase eigen zu sein. Wenn auch bronchiektatische Lungen bisweilen durch die nämlichen Schädlichkeiten wie gesunde Lungen zur Entzündung gebracht werden, so ist doch der Zusammenhang zwischen Ektasien und Pneumonie in der Regel durch den Bronchialkatarrh vermittelt, welcher die ektatischen Bronchien von Neuem ergreift, durch die Reizung des stagnirenden Sekretes gesteigert wird und schliesslich die entzündlichen Circulationsstörungen im umgebenden Lungengewebe verursacht.

Hie und da geht der pneumonischen Infiltration jauchige Bronchitis voraus oder gesellt sich dazu. Die entzündeten Partien der Lunge werden alsdann in die brandige Metamorphose hineingezogen und in eine mürbe, zerfallende Masse umgewandelt. Wenn die gangränöse Zerstörung bis zur Lungenperipherie reicht, so kann auch Pneumothorax hinzutreten, wie in meiner XVIII. und XXXI. Beobachtung. Die brandige Erweichung der Ektasienwände und Umgebung wurde mit Recht schon von anderen Beobachtern, z. B. Dittrich, Rapp, auf die Verwesung des stagnirenden Sekretes zurückgeführt. Ich stimme damit überein und möchte die Bedeutung des verjauchenden Bronchialinhaltes für die Entstehung von Lungengangrän überhaupt dringend hervorheben, weil nach meinem Dafürhalten sich ein grosser Theil aller Fälle von circumscripter Lungengangrän, seien die Bronchien erweitert oder nicht, von Verwesung des Inhaltes der Bronchien ableiten lässt. Was die Frequenz der circumscripten Gangrän in bronchiektatischen Lungen betrifft, so hat Rapp unter 24 Fällen 12 mal (!) Gangrän an den verschiedensten Stellen gefunden, während Barth unter

43 Fällen bloss 3 mal Gangrän beobachtete und ich selbst in 54 Fällen bloss 5 mal Gangrän beobachtet habe (Beobachtung I., II., XVIII., XXVI., XXXI.). Unter diesen Fällen war Beobachtung II. dadurch interessant, dass sich brandige Metastase des Gehirnes in Folge der Lungengangrän entwickelt hatte. Im Allgemeinen ist also die gangränöse Complication der Bronchiektase doch keine häufige.

Die Zerstörung des Lungenparenchyms durch Gangrän ist nicht die einzige, welche bei der Bronchiektase vorkommt; suppurative und tuberkulöse Ulcerationen der Ektasien können ebenfalls auf das Alveolarparenchym übergreifen, und indem sie dieses in einer gewissen Ausdehnung zerstören, die Ektasien in Höhlen mit ulcerativem Charakter umwandeln. Wie schon Virchow (Würzb. Verhandl. Bd. II.) ausgesprochen hat, ist die Ulceration an grösseren Ektasien eine häufige Complication und findet man nicht selten gemischte Formen der Ektasie mit Ulceration, so dass die eine Hälfte einer Höhle einfach ektatisch, die andere ulcerativ erscheint. Diese Ulcerationen gehen entweder aus entzündlicher Suppuration oder aus Verschwärung von Tuberkeln in den Ektasienwänden hervor. Ob das umliegende Parenchym in grösserer oder geringerer Ausdehnung mitergriffen wird, hängt von seinem vorherigen Zustande ab. War das Alveolargewebe vorher geschrumpft oder indurirt, so leistet es wohl grösseren Widerstand, als wenn es entzündlich infiltrirt oder tuberkulös entartet war. Von dem Zustand der Gefässe im verschwärenden Parenchym hängt es auch ab, ob während der Ulceration grössere Blutungen zu Stande kommen, oder nicht. Gewöhnlich reinigt sich der zerfressene, zottige, fettige Grund der Höhle und überzieht sich mit neu gebildetem Gewebe, welches nach einer gewissen Zeit ein glattes, narbiges Aussehen der Höhlenwand erzeugt.

Ich will noch hervorheben, dass man nicht immer aus der gleichzeitigen Anwesenheit von suppurativer Zerstörung des Parenchyms in bronchiektatischen Lungen auf einen direkten Zusammenhang mit Ektasien schliessen darf, denn es können, obwohl dies sehr selten sein muss, sich bronchopneumonische Abscesse in Lungen, welche nebenbei Ektasien besitzen, bilden,

ohne dass die Erweiterung der Bronchien direkt an der Entstehung der Abscesse betheiligt ist. Ein solcher Fall befindet sich unter meinen casuistischen Belegen (Beobachtung XXIX.). In diesem Falle war in Folge eines Typhus chronische Pneumonie aufgetreten, welche einerseits Bronchiendilatationen, andererseits Lungenabscesse im Gefolge hatte. Die Ektasien zeigten suppurative Ulcerationen und gingen in die Abscesse der Lungensubstanz über, aber trotzdem war die Abscessbildung der Bronchialulceration nicht subordinirt, sondern coordinirt, denn an anderen Stellen, wo der Prozess älter war und die Bronchien keine Erweiterung darboten, war die Abscessbildung noch weiter vorgeschritten.

Eine häufige Complication der Bronchiektasie ist die Alveolarektasie. Barth fand in 40 Fällen 11 mal Emphysem. Von meinen Fällen war der vierte Theil mit einem gewissen Grad von Emphysem verbunden und zwar war das Emphysem relativ häufiger bei der mehr selbstständigen Form der Bronchiektasie zu finden, was sich vielleicht daraus erklären lässt, dass hier gewöhnlich Pleuraverwachsungen bestanden, welche die Emphysembildung begünstigt haben mögen. Das Emphysem war entweder an der Peripherie der Lungenlappen und an deren Rändern vorhanden, oder erstreckte sich, wenn die peripherischen Lungentheile durch Pleuraverwachsung retrahirt waren, auch auf mehr central gelegene Alveolargebiete. In den meisten Fällen war das Emphysem untergeordneter Natur und schien mir keine vorausgegangene, sondern eine concomitirende Affection zu sein. Damit stimmt die klinische Erfahrung überein, dass Lungen, welche bereits mit hochgradigem substantiven Emphysem behaftet sind, nicht leicht bronchiektatisch werden. Das sogenannte Emphysema senile dürfte indess eine Ausnahme von dieser Regel machen, da hier, wie ich mich überzeugt habe, zur alveolarektatischen Rarefaction des Lungenwebes leicht Ektasie einzelner Bronchien hinzutritt. Die Alveolarektasie pflegt, wie die Bronchiektasie, die Bedeutung einer complementären Raumerfüllung zu haben. In klinischer Hinsicht will ich bemerken, dass asthmatische Anfälle bei der Bronchienerweiterung selten sind, aber bei Complication mit

Emphysem allerdings beobachtet werden können. Ein Beispiel bietet meine XXXII. Beobachtung.

Ausser den angegebenen Complicationen können alle übrigen bekannten Veränderungen des Lungenparenchyms mit Bronchien-erweiterung verbunden sein. Barths Beobachtungen und meine Casuistik enthalten für alle Möglichkeiten empirische Belege. Die Bronchiektase steht mit keiner Lungenerkrankung im Ausschliessungsverhältniss, und wenn ein solches zwischen ihr und der Tuberkulose von Manchen angenommen wird, so kann ich auf Grund meiner Erfahrung nicht ganz beistimmen. Ich gebe zwar zu, dass ausgedehnte Bronchienerweiterung gewöhnlich nicht mit Tuberkulose verbunden ist, ich habe aber doch ausnahmsweise eklatante Bronchiektase neben fortschreitender Tuberkulose gesehen. So z. B. waren in einem Fall die oberen Partien beider Lungen tuberkulös erkrankt, während die Bronchien der unteren Lappen sackförmig erweitert waren, und sich nebenbei Darm- und Peritonealtuberkulose fand. Ferner habe ich in seltenen Fällen frische Tuberkelablagerungen auf den Wänden der Ektasien getroffen, was auch dafür spricht, dass denn doch die Bronchiektasie keine rechte Immunität gegen neue Tuberkeleruptionen erzeugt. Ich weiss wohl, dass die Bronchiektasie ebensowenig als substantives Emphysem die Entwicklung von Tuberkeln begünstigt, denn ich habe in der That Fälle gesehen, wo die Tuberkulose von einer sich später entwickelnden Bronchiektasie gewissermaassen überholt wurde und stille stand; allein ich kann darin kein principiellcs Ausschliessungsverhältniss erblicken. Auch lässt die Thatsache, dass die bronchiektatische Lungenphthise gewöhnlich ohne Tuberkulose verläuft, eine andere Erklärung zu, als die von Rokitansky gegebene. Mit eben so viel Recht, als Rokitansky behauptet hat, es gewähre die in Folge der Bronchienerweiterung entstandene Venosität eine ausgezeichnete Immunität gegen Tuberkulose, könnte man die Behauptung aufstellen: die betreffenden Individuen werden unter Einwirkung von gewissen Schädlichkeiten bloss deswegen bronchiektatisch und nicht tuberkulös, weil ihnen eben von Haus aus die Disposition oder humorale Diathese zur Tuberkulose fehlt. Dieselben Schäd-

lichkeiten, welche bei disponirten Individuen Tuberkulose hervorrufen, erzeugen vielleicht bei anderen nicht disponirten Individuen bloss chronische Entzündungen der Luftwege, die trotz ungünstiger äusserer Verhältnisse nicht zur Tuberkulose, sondern zur Bronchiektase führen.

Veränderungen der Pleura. — Was die Erkrankungen der Pleuren bei der Bronchiektase betrifft, so ist vor Allem sicher, dass chronisch entzündliche Veränderungen an den Pleurablättern ungemein häufig neben der Bronchienerweiterung gefunden werden. Dieses Factum ist schon früheren Beobachtern nicht entgangen, aber keiner hat es so gebührend berücksichtigt, als Barth. Dieser Beobachter sagt: Bei 30 Kranken, wo der Zustand der Pleuren genau notirt wurde, fanden sich die Pleuren bloss 2 mal frei von pathologischen Veränderungen. In 2 anderen Fällen war auf der Seite der Dilatationen frische Pleuritis mit weichen Pseudomembranen und serösem Erguss vorhanden, und bei einem der Kranken war die linke Lunge, wo die Bronchialdilatation wenig markirt erschien, adhärent mit der Costalwand durch eine zellig-fibröse Platte. Alle anderen 26 Fälle boten zwischen Costal- und Lungenpleura mehr oder minder ausgedehnte Adhäsionen. Bei 2 waren die Adhäsionen nur partiell an verschiedenen Punkten der beiden bronchiektatischen Lungen; bei 2 anderen waren sie auf die Lungenspitze beschränkt, während die Dilatationen im unteren Lappen sich befanden; bei den übrigen 23 Fällen waren die Adhäsionen allgemein oder doch sehr ausgedehnt, meistens fest und innig, bestehend in einem zelligen, oder zellig-fibrösen Gewebe, bisweilen einen dichten und resistenten Ueberzug bildend. Bei 10 von diesen 23 Kranken befanden sich die Verwachsungen immer auf beiden bronchiektatischen Lungen; bei 7 nahmen sie bloss die kranke Lunge ein und bei den 10 übrigen fanden sie sich zugleich auf der bronchiektatischen und gesunden Seite. Nicht ein einziges Mal waren die Adhäsionen nur auf die nicht bronchiektatische Lunge beschränkt. — In den 2 Fällen, wo die Pleuren frei waren, bestand bei dem 1 eine lobuläre chronische Pneumonie auf beiden bronchiektatischen

Seiten und waren bei dem anderen die erweiterten Bronchien in der Lungenspitze umgeben von einem dichten und festen Gewebe.

Daraus nun schliesst Barth mit Recht, dass der Einfluss von vorausgegangenen Pleuresien durch die fast constante Coincidenz von mehr oder minder ausgedehnten Adhäsionen ausser Zweifel gesetzt sei. Ich stimme aber mit Barth nicht überein, wenn er sich vorstellt, dass die Pleuraadhäsionen immer eine Folge von vorausgegangenen Pleuraergüssen seien, denn dagegen spricht die ~~Annahme~~ der Bronchiektatiker. Man kann nur selten ein pleuritisch-*Anamnese* Exsudat oder ein Empyem als Primärkrankheit bei bronchiektatischen Patienten nachweisen, während pleuritische Adhäsionen, ohne dass jemals ein freies Exsudat im Pleurasack vorhanden war, in der That ungemein häufig neben der Bronchien-erweiterung bestehen. Es unterliegt wohl heut zu Tage keinem Zweifel mehr, dass das Exsudat kein notwendiges *h* Attribut der entzündlichen Ernährungsstörungen ist, und wenn auch die theoretische Pathologie die Existenz von parenchymatösen und productiven Entzündungen mit bleibender Neubildung von Bindegewebe, Gefässen etc. noch nicht mit der Bestimmtheit nachgewiesen hätte, wie sie es wirklich gethan hat, so geht doch schon aus der klinischen und anatomischen Erfahrung längst hervor, dass viele Menschen mit Pleuraverwachsungen behaftet sind, die niemals an einem pleuritischen Exsudat gelitten haben. Solche Pleuraadhäsionen lassen sich öfters auf dagewesene Pneumonien zurückführen, welche bis zur Lungen-peripherie reichten, und während sie selbst sich vollkommen zurückbildeten, in den Pleuren Ernährungsstörungen zurückliessen, durch welche schliesslich Adhäsionen sich bildeten. Dieser Modus ist ganz ähnlich wie bei den Tuberkeln, die bekanntlich ebenfalls so häufig zur Lungenverwachsung führen, nur mit dem Unterschied, dass eben die Tuberkeln nicht verschwinden, sondern sich post mortem als palpable Ursache der Pleurareizung vorfinden, während die Pneumonie vielleicht spurlos verschwunden ist. Man findet aber bekanntlich auch Pleuraadhäsionen bei Patienten, welche in ihrem ganzen Leben keine eigentliche Erkrankung des Alveolar-parenchyms erlitten hatten und bei diesen sind die protopathischen

Adhäsionen wohl aus denselben Schädlichkeiten, z. B. rheumatischen Einflüssen hervorgegangen, aus welchen sich unter Umständen die exsudative Pleuritis entwickelt. Also, wenn wir in bronchiektatischen Lungen Verwachsungen der Pleuren gefunden haben, so ist damit keineswegs gesagt, dass ein pleuritisches Exsudat vorausgegangen sein muss, wohl aber entsteht die Frage, ob in concreto die Adhäsionen älter sind, als die Ektasien, oder ob sie im Gegentheil als consecutive Complication der Ektasien angesehen werden müssen. Diese Frage liegt um so näher, als ja die Pleura pulmonalis vorzüglich von Bronchialarterien versorgt wird, und man daran denken muss, dass die fortwährenden Circulationsstörungen in den erweiterten Bronchien in Causalnexus stehen können mit den entzündlichen Störungen der Pleura. Man könnte für diese Möglichkeit sogar anführen, dass die bronchiektatischen Kranken nicht selten an intercurrirender Pleuradynie, also an Pleurareizung leiden. Allein warum findet man dann die Zeichen frischer Pleuritis in den Leichen der mit Bronchiektasie Behafteten nicht häufiger, als es wirklich der Fall ist? Warum kommt es, wenn die Bronchiektase zur Pleuritis disponirt oder diese erregt, nicht häufiger zu pleuritischen Exsudationen? Warum sind die alten pleuritischen Verwachsungen der regelmässige Befund und frische pleuritische Reizung die seltene Ausnahme? — Ich muss gestehen, dass ich mir diese Verhältnisse nicht zu reimen weiss, wenn ich nicht annehme, dass wenigstens ein guter Theil der Pleuraverwachsungen früher entstanden ist, als die Ektasien. Man kann mir dagegen einwenden, es müsse sich alsdann Pleuritis häufiger als anamnestisches Moment der Ektasien nachweisen lassen. Ich entgegne aber darauf, dass dies allerdings auch der Fall sein dürfte, wenn die klinische Beobachtung in dieser Hinsicht nicht zu viele Schwierigkeiten fände. Solche Adhäsionen können z. B. die Residuen einer geheilten Pneumonie und zur Zeit ihres Beginnes durch die pneumonischen Symptome verdeckt worden sein, oder sie sind aus einer trocknen Pleuritis hervorgegangen, welche vielleicht so wenig Beschwerden verursacht hat, dass sie vom Patienten nicht beachtet und nicht ärztlich behandelt worden ist.

Freilich dürfte dies bloss für circumscripte Adhäsionen behauptet werden, denn ich bin schon auch der Ansicht, dass sich ausge dehnte oder allgemeine Verwachsungen nicht spurlos entwickeln. Ich gebe auch gerne zu, dass ein Theil der pleuritischen Veränderungen consecutiv während und durch die Ektasien entstanden ist, aber auf keinen Fall möchte ich aus negativen Ergebnissen der Anamnese sofort schliessen, dass die vorhandenen Pleuraverwachsungen Folgezustände der Ektasien sind. Es wird überhaupt, um die chronologische Entwicklung und Bedeutung der so auffallend häufigen pleuritischen Complicationen festzustellen, eine viel genauere klinische Beobachtung nöthig sein, als bisher.

Vorläufig genügt es mir, die Thatsache hervorzuheben, dass gerade die mehr selbstständige, von primitiven Lungenkrankheiten nicht abzuleitende Form der Bronchienerweiterung in der Regel mit Ernährungsstörungen der Pleura einhergeht. Ich habe schon angegeben, dass in meinen 54 Fällen 18 waren, welche nicht mit primitiven Lungenerkrankungen zusammenhingen, aber alle ohne Ausnahme alte pleuritische Veränderungen zeigten. Es mag sein, dass ein so constantes Verhältniss von zukünftigen Beobachtern nicht gefunden wird, aber auffallend genug ist dieses Beobachtungsergebniss immerhin, um es näher zu prüfen. Ich will deshalb auch eine kurze Uebersicht der hierhergehörigen Fälle, welche ausführlich in meinen casuistischen Belegen enthalten sind, hier zusammenstellen:

Beobachtung I. Rechte Lunge vielfach adhärent an ihrer Basis und Spitze. Linke Lunge fast überall fest verwachsen mit dem Thorax. Die rechte Lunge weniger bronchiektatisch, als die linke.

Beobachtung II. An der rechten Lunge wenig Adhäsionen; die linke Lunge allgemein fest verwachsen, besonders am oberen Lappen sehr dicke Schwarten, wo auch der bronchiektatische Prozess am ältesten ist. Die rechte Lunge hat nur an einigen Zweigen geringe cylindrische Erweiterung; die linke Lunge zeigt colossale bronchiektatische Veränderungen.

Beobachtung III. Pleura der linken Lunge grösstentheils frei, am oberen Lappen jedoch in der Incisura interlobaris zarte band-

artige Adhäsionen, auch am unteren Theil des hinteren Lungenrandes einige Verbindungen mit der Brustwand. Gleichförmige Ektasien. Rechte Lunge nicht untersucht.

Beobachtung V. Rechte Lunge überzogen von verdickter Pleura mit abgerissenen Adhäsionen. Allgemeine Bronchiektasie mit Lungenatrophie. Spirituspräparat. Linke Lunge nicht aufbewahrt.

Beobachtung VII. Linke Lunge. Oberer Lappen emphysematös, unterer Lappen mit pleuritischen Pseudomembranen überzogen, comprimirt, atrophisch, enthält cylindrische und ampulläre Ektasien. Spirituspräparat. Rechte Lunge nicht aufbewahrt.

Beobachtung IX. Linke Lunge trägt die Zeichen starker pleuraler Verwachsung des Apex und der unteren, hinteren Partien des unteren Lappens. Rechte Lunge emphysematös, sonst gesund. Die Ektasien im oberen und unteren Lappen, der Apex von einer Caverne eingenommen. Spirituspräparat.

Beobachtung X. Die 3 Lappen der rechten Lunge sind durch derbe Pseudomembranen unter sich verwachsen. Der obere Lappen mit dicken losgerissenen Adhäsionen bedeckt; der mittlere Lappen zeigt am hinteren Rand ebenfalls Adhäsionen; der untere Lappen ohne Adhäsionen. Die Ektasien vorzüglich im oberen und unteren Lappen. Spirituspräparat; linke Lunge fehlt.

Beobachtung XII. Rechte Lunge. Apex von einer $1\frac{1}{2}$ " dicken knorpelhaften Bindegewebsschwarte überzogen. Der untere vordere Rand des unteren Lappens ganz zusammen geschrumpft durch derbe Pseudomembranen. Die Grenzen eines abgekapselten Exsudates durch einen dicken wallartigen Saum angedeutet, der quer über den oberen Lappen zieht. Von den erweiterten Bronchien gehen mehrere Oeffnungen durch die Pleura. Spirituspräparat; linke Lunge nicht aufbewahrt.

Beobachtung XVI. Narbige Stenosen des Larynx, der Trachea und Bronchien; Ektasien unterhalb der Stenosen. Einzelne ältere Adhäsionen. Im Umfang der Ektasien des rechten unteren Lappens Lungengewebe und Pleura secundär verdichtet.

Beobachtung XVII. Linke Lunge allgemein adhärent durch alte Verwachsungen. Ektasien im oberen Lappen, Emphysem im

unteren Lappen. In der rechten Lunge frische Pleuropneumonie ohne Ektasien.

Beobachtung XXI. Sehr ausgedehnte Verwachsungen der Pleuren. Linke Lunge an der Spitze mit einer grauen Narbenschichte und bronchiektatischen Stellen, ausserdem emphysematös. Rechte Lunge im grössten Theil des oberen Lappens durch dicke sehnige Bindegewebsmassen verwachsen. Unter diesen verdickten Stellen das ganze Lungengewebe atrophisch und cavernös entartet durch blasige Ektasien; im übrigen frische Pleuropneumonie.

Beobachtung XXII. Im rechten Pleurasack 8 bis 10 Unzen hydropischer Flüssigkeit, im linken ausgedehnte Verwachsungen, geringe Flüssigkeit. In beiden Lungen, namentlich im unteren Lappen der linken Lunge cylindrische Ektasien.

Beobachtung XXIII. Links alte Adhäsionen, rechts frisches, ziemlich trockenes pleuritische Exsudat, nach unten zu alte Adhäsionen. Ektasien an einer kleineren Stelle des unteren Lappens und im vorderen Theil des oberen Lappens der rechten Lunge; ausserdem an der Basis der linken Lunge. Frische doppelseitige Pneumonie zwischen den ektatischen Stellen.

Beobachtung XXIV. Alte Adhäsionen, besonders die Spitzen durch derbe Narbenmassen adhären. Die Spitze der linken Lunge, welche durch alte Vernarbung zusammengezogen, zeigt kolbige Ektasien mit obliterirten Endverzweigungen. In der rechten Lunge an der Spitze ebenfalls alte Narbe. Ausgedehnte cylindrische und sackige Ektasien in beiden Lungen und secundäre pneumonische Infiltration.

Beobachtung XXVII. Links sehr feste und alte Verwachsungen, Lunge secundär verdichtet und voll von glattwandigen Ektasien. Rechts abgesacktes Pleuraexsudat. Von der Spitze längs des unteren Randes des oberen Lappens der rechten Lunge fortlaufend ein ziemlich tiefer pleuraler Narbenstreif. In der Spitze und im mittleren Lappen alte Ektasien.

Beobachtung XXX. Vollständige Verwachsung beider Pleurasäcke. Die grossen Bronchien überall sehr weit, links auch die kleineren cylindrisch dilatirt.

Beobachtung XXXI. Linke Lunge in der Nähe des Herzbeutels derb mit der Costalwand verwachsen. Die oberen Partien der linken Lunge auch durch ältere, aber lockere Adhäsionen an der Costalwand befestigt. Beim Abtrennen der unteren derben Adhäsionen erscheint abgesackter Pyopneumothorax, welcher mit gangränösem Lungengewebe und erweiterten Bronchien communicirt. Rechte Lunge unelastisch und fast in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. In beiden Lungen lobuläre Hepatisationen und brandige Herde, welche von den Bronchienveränderungen auszugehen scheinen.

Beobachtung XXXV. Linke Lunge durch alte Verbindungen adhärent, nach unten und hinten die Adhäsionen ausserordentlich fest und sehr gefässreich. Ektasien im unteren Lappen. Rechts Hydrothorax, keine Ektasien.

Eine oberflächliche Durchsicht dieser Fälle zeigt schon, dass in der Regel die Ektasien in denjenigen Lungen und Lungenlappen am weitesten vorgeschritten sind, welche die Verwachsungen darbieten. Ausnahmen von dieser Regel befinden sich nur wenige darunter. Ganz frische pleuritische Veränderungen neben alten sind bloss in einem Fall (XXIII.) notirt. In der Mehrzahl der Fälle scheinen die Verwachsungen älter oder wenigstens eben so alt als die Ektasien zu sein, nur in einigen Fällen ist es klar, dass die pleuritischen Veränderungen später als die Ektasien zu Stande gekommen oder durch die ektatischen Bronchialveränderungen erregt und vermehrt worden sind.

Ich habe in meinem Beobachtungsmaterial von den weiteren 36 Fällen, welche aber alle mit primitiven Lungenerkrankungen complicirt waren, pleuritische Veränderungen ebenfalls sehr oft gefunden, brauche aber diese Fälle nicht besonders vorzuführen, weil hier die Bedeutung der Verwachsungen begreiflicherweise noch schwieriger zu schätzen ist. Wo nämlich Tuberkulose oder sonstige chronische Erkrankungen des Lungenparenchyms gegeben sind, haben Verwachsungen der Pleuren nichts Auffälliges und obwohl dieselben wahrscheinlich nicht ohne mechanischen Einfluss auf die Entstehung von Erweiterungen sind, so compliciren sich

hier die Verhältnisse doch so sehr, dass man nicht einmal bestimmte Vermuthungen darüber aufstellen kann. Ich vermisste Verwachsungen oder chronische Exsudate der Pleurasäcke in diesen 36 Fällen 8 mal; 4 Fälle davon betrafen chronische Pneumonien mit Ektasien (3 derselben hatten sich in Folge von Typhus entwickelt), 1 Fall betraf eine mir nicht ganz klare Beobachtung von Bronchiektasie mit Lungenstein und Broncho-Pleuro-Pneumonie (XIV. Beobachtung) und in 3 Fällen war nichts über den Zustand der Pleuren notirt (2 mal Krebsstenose mit secundärer Erweiterung der Bronchien und 1 mal Tuberkulose mit accidentellen Ektasien). Frische pleuritische Veränderungen fanden sich in allen 36 Fällen nur einige Male.

Ueber die Bedeutung der alten pleuritischen Veränderungen für die Genese der Dilatationen habe ich mich schon weiter oben ausgesprochen. Ich halte daran fest, dass Verwachsungen der Pleuren, gleichviel ob sie früher oder später im Verlauf der Bronchienerweiterung sich bilden, den Athmungsmechanismus stören und zur Entstehung oder Vermehrung der Dilatationen beitragen. Weitere detaillirte Betrachtungen unterlasse ich, weil meine Fälle in dieser Hinsicht nicht genau genug aufgenommen sind. Ich gehe deshalb nicht weiter darauf ein, ob die Verwachsungen oben oder unten, vorne oder hinten gefunden wurden, glaube aber doch, dass der Leser in meinen Notizen eine Bestätigung der von Donders ausgesprochenen Ansichten erkennen wird, nach welchen die Verwachsungen an den hinteren und unteren Partien der Lungen den Athmungsmechanismus bedeutender stören, als die Adhäsionen der Lungenspitzen; denn die beträchtlichsten Ektasien fallen in der That mit totalen Verwachsungen, oder mit Verwachsungen der unteren und hinteren Lungenpartien zusammen.

Ausser den entzündlichen Complicationen der Pleura habe ich noch Pneumothorax zu erwähnen, welcher unter meinen Fällen 4 mal zur Bronchiektasie hinzugetreten war. Es sind dies die Beobachtungen XII., XVIII., XXVI., XXXI. In einem dieser Fälle war die Communication zwischen Pleurahöhle durch 7 Perforationsöffnungen erweiterter Bronchien vermittelt, und so weit ich

dieses aus der Untersuchung des Spirituspräparates erschliessen konnte, kamen die Perforationen wahrscheinlich von einem vorher bestehenden Empyeme aus zu Stand. In den 3 anderen Fällen führte die Bronchiektasie nur indirekt zum Pneumothorax, indem gangränöse Lungenzerstörung in Mitte lag. — Dass Pneumothorax durch Bronchiektasien nicht so häufig als durch Tuberkulose veranlasst wird, erscheint mir nicht auffallend. Der Grund liegt wahrscheinlich in den schützenden Pleuraverwachsungen und Schrumpfungen des Lungenparenchyms, welche schon eher zu Stande gekommen sein dürfte, als die bronchiektatischen Veränderungen die Lungenperipherie erreicht haben.

Damit schliesse ich meine Bemerkungen über Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Ich verkenne nicht, wie mangelhaft und hypothetisch manche meiner Angaben sind, möchte aber zu meiner Entschuldigung die Schwierigkeit der gewählten Aufgabe betonen und daran erinnern, dass ich vorzüglich nur mit älterem anatomischen Material gearbeitet habe und leider nicht so glücklich war, den Gegenstand mehr von der klinischen Seite anzugreifen. Sollte meine Arbeit zur klinischen Prüfung der darin entwickelten Controversen angeregt haben, so wird sie nicht vergebens gewesen sein.

(Schluss folgt.)

Biermer, ...

Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung

Bd.: 1

[1860]

Bamberg, Staatsbibliothek -- RB.Anat.o.3#1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11766331-3